
E. N. PAWLOWSKY

GIFTTIERE



JENA, GUSTAV FISCHER

GIFTTIERE UND IHRE GIFTIGKEIT

VON

signatus
DR. E. N. PAWLOWSKY

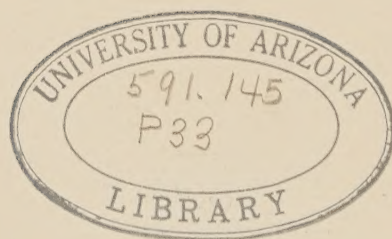
PROFESSOR DER ZOOLOGIE UND VERGLEICHENDEN ANATOMIE AN DER
MILITÄR-MEDIZINISCHEN AKADEMIE IN LENINGRAD

MIT 176 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA 1927 / VERLAG VON GUSTAV FISCHER


Alle Rechte vorbehalten.
Copyright 1927 by Gustav Fischer
Publisher, Jena.



MEINER FRAU ANASTASIA ZU EIGEN

EUGENIUS PAWLOWSKY

90866



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/bwb_S0-EJS-782

Vorwort.

Die allseitige Untersuchung der Gifttiere ist zurzeit ein kompliziertes Problem, dessen vollständige Entscheidung bei den gegenwärtigen wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden nur durch kollektive Arbeit in Erfüllung gebracht werden kann.

Die Systematik klärt die Stellung des gegebenen Gifttieres im zoologischen System auf und gibt erschöpfende Anweisungen für die Bestimmung desselben; die Zoogeographie stellt das Areal der Verbreitung des Tieres und dessen Zugehörigkeit zu diesen oder jenen oekologisch charakteristischen Orten fest. Die Morphologie untersucht den Bau des Giftapparates des Tieres, falls dieses letztere einen solchen Apparat aufweist; die Zytologie gibt uns die Möglichkeit, die feinsten mit der Giftsekretion verbundenen Prozesse kennen zu lernen. Die physikalische und organische Chemie untersuchen die physikalischen Eigenschaften und die Beschaffenheit des Giftes der gegebenen Tiere, die Physiologie und Pharmakologie dagegen die Wirkung des Giftes auf den Menschen und auf andere Organismen. Die pathologische Anatomie gibt eine Vorstellung von den krankhaften Veränderungen der Gewebe und Organe unter der Wirkung des Giftes, die Klinik befaßt sich mit den Vergiftungssymptomen und der Behandlung derselben. Die Serologie umfaßt ein sehr dankbares Gebiet — die Untersuchung der Immunität und die Ausarbeitung von Heil- und prophylaktischer Sera, welche spezifische Heilmittel gegen die entsprechenden Gifte sind. In der Geschichte der Medizin finden wir Hinweisungen auf die Anwendung des Gifttieres in der Gegenwart und Vergangenheit, als wirkliches oder vermeintliches Heilmittel, welches von Ärzten oder Volksärzten benutzt wurde. Die Kulturgeschichte illustriert endlich durch Beispiele aus dem Leben die Benutzung tierischer Gifte zu verbrecherischen Zwecken.

Man darf ohne Übertreibung behaupten, daß kein einziges Gifttier soweit untersucht ist, daß alles Wesentliche bezüglich der oben genannten Punkte für festgestellt und genügend eingehend aufgeklärt gehalten werden könnte. Im allgemeinen sind jedoch die Gifttiere in einer langen Reihe von Arbeiten verschiedener Spezialisten eingehend untersucht worden, und die sich auf dieses Gebiet beziehende Literatur ist sehr umfangreich, obgleich bei weitem nicht gleichmäßig. Die einen Gruppen der Gifttiere, deren giftige Eigenschaften die größte Bedeutung für den Menschen haben, sind von verschiedenen Standpunkten mit bedeutenden Einzelheiten untersucht worden, wie z. B. die Schlangen, obgleich auch dieser Abschnitt dem oben angeführten Programmaximum nicht in vollem Maße entspricht. Verhältnismäßig gut ist auch das Gift der Honigbiene und einiger anderen Tiere untersucht.

Andererseits werden viele Gruppen der Gifftiere vernachlässigt, und es wird fast gar kein Progreß in der Untersuchung ihrer Gifte (z. B. der Gifte vieler Insekten) vermerkt.

In der Literatur sind mehrmals Bücher erschienen, welche der Frage über die Gifftiere im allgemeinen gewidmet sind. Sie wurden bald durch Zoologen, bald durch Pharmakologen oder Serologen geschrieben, was in einem gewissen Grade auf den Umfang des ausgenutzten Materials und auf den Charakter seiner Bearbeitung wirkte.

Der Verfasser des vorliegenden Buches untersucht schon im Laufe vieler Jahre den Bau der Giftorgane der Tiere und ihre Wirkung auf den Menschen. In diesem Buche stellt er sich zum Ziele, eine mehr oder minder gleichmäßige Beschreibung des gegenwärtigen Standes der Frage über die Gifftiere im allgemeinen zu geben.

Der allgemeine Plan, nach welchem das Buch geschrieben ist, ist nicht ganz gewöhnlich. Er folgt nicht der üblichen Beschreibung der Gifftiere in der Reihenfolge des zoologischen Systems; ihm liegt das oekologische Moment zugrunde: das sämtliche Material ist in Übereinstimmung mit der Äußerungsweise der Giftigkeit durch das gegebene Tier eingeteilt. Eine Andeutung auf eine derartige Einteilung finden wir im Buche von Prof. Taschenberg, er folgt aber nicht überall diesem System.

Das Buch wurde vom Verfasser in den Jahren 1918—1919 geschrieben. Die Verhältnisse, in welchen es verfaßt wurde, wichen bedeutend von den normalen ab. Wenn der letzte Krieg die ausländischen Gelehrten in bezug auf das Erhalten von neuer wissenschaftlicher Literatur in eine schwierige Lage versetzt hat, so war die Lage des russischen Forschers, wenn auch nur infolge der Isolation Rußlands von der übrigen Welt, noch schwieriger. Die notwendigen Ergänzungen zum Manuskript wurden in den Jahren 1924—1925 und Anfang 1926 geschrieben. Einige Daten mußte der Verfasser schon in der Korrektur anbringen.

Der Verfasser hegt nicht die Hoffnung, daß es ihm gelungen ist, alle wichtigsten neuen Arbeiten in den verschiedenen sich auf die Gifftiere beziehenden Gebiete auszunutzen; deshalb wird er für alle möglichen Anweisungen hinsichtlich seiner Arbeit dankbar sein.

Der Verfasser benutzt an dieser Stelle die Gelegenheit, den Herren Prof. Fr. Fülleborn und Prof. E. Martini (Hamburg), welchen die freundliche Initiative der Veröffentlichung dieses Buches in Deutschland gehört, seinen tiefsten Dank auszusprechen.

Mit innigstem Dank muß der Verfasser die Hilfe erwähnen, welche ihm durch die Zusendung der speziellen ausländischen Literatur und einiger Erkundigungen von Dr. W. Arndt (Berlin), Prof. M. Arthus (Lausanne), Dr. V. Brasil (São Paulo), Prof. F. Flury (Würzburg), Prof. Fr. Fülleborn (Hamburg), Prof. A. Hase (Berlin), Herrn C. Hoare (London), Prof. E. Martini (Hamburg), Dr. Ch. Nicolle (Tunis), Prof. G. Nuttall (Cambridge), Frau Dr. M. Phisalix (Paris), Prof. Wm. Riley (Minnesota), Dr. Ed. Sergent (Algier), Prof. P. Schulze (Rostock), Dr. J. A. Sinton (Kasauli), Prof. H. Ward (Urbana) u. a. Personen erwiesen wurde.

Ebenso dankbar ist der Verfasser Herrn Dr. G. A. Marschall, dem Verleger des „Bulletin of Entomological Research“ (London), Hr. L. O. Howard (Chief of Bureau of Entomology, Washington), Prof. Hase (Berlin), Dr. Joff (Saratow) u. a. Personen, welche ihm einige photo-

graphische Aufnahmen und Abbildungen zur Herstellung von Klischees zur Verfügung gestellt haben.

Der Verfasser ist auch Fr. Nat. Cholodkovsky zu großem Danke verpflichtet, welche ihre Mußestunden der großen und komplizierten Arbeit der Übersetzung des Manuskripts ins Deutsche gewidmet hat. Das Gedicht von Prof. N. A. Cholodkovsky, welches zum Schlusse des Buches angeführt ist, war Herr W. Helmersen (Leningrad) so liebenswürdig, ins Deutsche zu übersetzen.

Zum Schluß ist es dem Verfasser eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. G. Fischer zu danken, welcher den Wünschen des Verfassers entgegengekommen ist, wodurch die Vorbereitung des Manuskripts zum Druck erleichtert und beschleunigt wurde.

Dieses Buch widmet der Verfasser seiner Gemahlin, Frau Anastasia Pawlowsky: dank ihren aufopfernden Sorgen konnte er seine wissenschaftliche Arbeit selbst während der schwersten Jahre der Revolution weiterführen.

Zoologisches Instituts an der milit.-medizinischen Akademie,
Leningrad, 15. Juni 1926.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung	1
Allgemeine Übersicht der giftigen Tiere	9
Spezieller Teil	14
I. Echte giftige Tiere	14
A. Phanerotoxische Tiere	14
1. Tiere mit giftigen Organoiden	14
Protozoa	14
2. Tiere mit Giftorganen, welche aus Nesselzellen bestehen	15
Coelenterata, Nesseltiere	15
Bau der Nesselzellen	16
Giftige Wirkung der Nesselzellen	22
Schriften	29
3. Tiere mit giftigen Drüsen und einem besonderen Verwundungsapparat	32
aa. Giftige Hautdrüsen mit einem Stechapparat	32
1. Echinodermata	32
Pedizellarien der Seeigel	32
Die giftigen Stacheln der <i>Asthenosoma urens</i>	36
Schriften	38
2. Skorpione	38
Das Skorpionengift	46
Die Wirkung des Skorpionengiftes auf den Menschen und Immunität gegen dieses Gift	53
Schriften	60
3. Lepidoptera, Brennraupen	63
Familie Thaumetopoeidae	64
Familie Lymantriidae	66
Familie Sphingidae	68
Familie Megalopygidae	69
Das Gift der Brennraupen	69
Die durch Raupenhaare verursachte Conjunctivitis	75
Anhang	76
Schriften	76
4. Hymenoptera, Hautflügler	78
Giftdrüsen der Hymenopteren	79
Das Gift der Hymenopteren	86
Die Bedeutung der Giftorgane der Hymenopteren	89
Wirkung des Hymenopterengiftes	95
Immunität gegen das Hymenopterengift	101
Das Bienengift als Heilmittel	105
Schriften	105
5. Mit giftigen Hautdrüsen ausgerüstete Fische, die durch ihren Stich vergiften	108
Selachia	116
Familie Trygonidae	116
Familie Myliobatidae	118
Teleostomi	118
Acanthopterygii	119

	Seite
Familie Scorpaenidae	119
Familie Trachinidae	125
Familie Cottidae	128
Familie Acronuridae	128
Familie Batrachidae	129
Physostomi	131
Familie Siluridae	131
Die pharmakologischen Eigenschaften des Fischgiftes . .	133
Schriften	139
6. Schenkeldrüsen des Schnabeltiers (<i>Ornithorhynchus paradoxus</i> , Mammalia)	142
Schriften	144
bb. Tiere, deren Giftdrüsen mit den Mundteilen in Verbindung stehen . .	145
1. Vermes. Würmer	145
α) Nemertini	145
β) Nematoda, Rundwürmer	145
γ) Annelides, Ringelwürmer	148
Hirudinea, Blutegel	148
Schriften	149
2. Arthropoda, Gliederfüßler	149
α) Araneina, Spinnen	150
Tetrapneumones	152
Dipneumones	154
Familie Argiopidae	154
Familie Theridiidae	155
<i>Lathrodectes tredecimguttatus</i>	155
<i>Lathrodectes mactans</i>	159
<i>Lathrodectes hasseltii</i>	160
Familie Agalenidae	160
Familie Drassidae	160
Familie Dysderidae	161
Familie Argyronetidae	161
Familie Lycosidae	161
Familie Salticidae	162
Die Eigenschaften des Spinnengiftes	163
Das Gift der Vogelspinne	164
Das Gift der Kreuzspinne	164
Das Karakurtengift	168
Immunität gegen Spinnengift	170
Schriften	171
β) Solifugae s. Galeodidae, Walzenspinnen	174
Schriften	176
γ) Acarina, Milben	176
Ixodoidea	180
Familie Argasidae	181
Familie Ixodidae	184
Familie Gamasidae	189
Familie Holothyridae	190
Familie Trombidiidae	190
Familie Tetranychidae	194
Familie Bdellidae	194
Familie Tarsonemidae	195
Schriften	196
δ) Myriopoda, Vielfüßler	198
Chilopoda	201
Familie Geophilidae	201
Familie Scolopendridae	202
Familie Lithobiidae	202
Familie Scutigerae	202
Das Gift der Chilopoden und dessen Wirkung	202
Schriften	206
ϵ) Insecta, Insekten	207
Parasita (<i>Siphunculata</i>), Läuse	207
Schriften	212

	Seite
Rhynchota, Schnabelkerfe	212
Familie Reduviidae	214
Familie Nabidae	217
Familie Cimicidae	217
Familie Anthocoridae	218
Familie Notonectidae	218
Familie Naucoridae	220
Familie Belostomatidae	220
Familie Nepidae	220
Schriften	222
Aphaniptera, Flöhe	223
Schriften	227
Diptera, Zweiflügler	227
Nematocera	227
Familie Culicidae	227
Familie Psychodidae	232
Familie Chironomidae	233
Familie Simuliidae	234
Brachycera, Fliegen	237
Familie Tabanidae	237
Familie Muscidae	239
Schriften	243
3. Vertebrata. Pisces, Fische	245
Muraena helena	245
Schriften	247
4. Reptilia, Kriechtiere	247
α) Lacertae, Eidechsen	247
Familie Helodermatidae	247
Schriften	254
β) Ophidia, Schlangen	255
Familie Colubridae	265
Opisthoglypha, Furchenzähner	265
Dipsadomorphinae	265
Homalopsinae	266
Proteroglypha, Giftzähner	267
Elapinae, Giftnattern	267
Hydrophiinae	272
Familie Viperidae	273
Viperinae	273
Crotalinae	281
Gewinnung des Schlangengiftes	289
Physikalische Eigenschaften des Giftes	291
Beschaffenheit des Schlangengiftes	292
Wirkung des Schlangenbisses beim Menschen	294
Ursachen der verschiedenen Wirkung des Schlangengiftes	296
Wirkung des Schlangengiftes bei Tieren	298
Wirkung des Schlangengiftes auf die Gewebe und Organe des Körpers	299
Über die Gifte ungiftiger Schlangen	305
Die Feinde der Giftschlangen	307
Natürliche Immunität gegen das Schlangengift	311
Künstliche Immunität gegen das Schlangengift	313
Therapie des Schlangenbisses	317
Vorsichtsmaßregeln gegen den Schlangenbiß und Be- kämpfung der giftigen Schlangen	320
Anwendung des Schlangengiftes	322
Schriften	322
4. Tiere mit unbewaffneten Giftdrüsen	333
a) Ctenophora (Coelenterata)	334
Schriften	335
b) Echinodermata, Stachelhäuter	335
Schriften	336

	Seite
c) Myriopoda, Tausendfüßler	336
Schriften	338
d) Insecta, Insekten	338
Dermatoptera, Ohrwürmer	339
Orthoptera	339
Familie Blattidae	339
Heuschrecken	340
Schriften	341
Rhynchota	341
Schriften	342
Lepidoptera, Schmetterlinge	343
Schriften	343
Coleoptera, Käfer	344
Familie Carabidae, Laufkäfer	344
Familie Elateridae	344
Familie Tenebrionidae	346
Schriften	346
Anhang. Blasenförmige, durch Käfer hervorgerufene Haut- entzündung	347
Schriften	349
e) Mollusca	349
Schriften	350
f) Amphibia, Lurche	350
Apoda, Blindwühler	353
Caudata, Schwanzlurche	353
Familie Salamandridae, Molche	353
Anura s. Ecaudata	361
Familie Discoglossidae	362
Familie Pelobatidae, Krötenfrösche	363
Familie Bufonidae, Landkröten	363
Familie Hylidae, Hylen	369
Familie Ranidae, Echte Frösche	370
Schriften	376
5. Tiere mit giftigen Sekreten der Verdauungsorgane	380
a) Asteroidea, Seesterne	380
b) Mollusca, Weichtiere	381
Gastropoda, Bauchfüßer	381
Prosobranchia	381
Monotocardia	381
Diotocardia	382
Opisthobranchia, Hinterkiemer	382
Schriften	385
Cephalopoda, Kopffüßer	386
Octopoda	386
Schriften	389
6. Blutausspritzende Arthropoden	390
Insekten	390
Schriften	398
Pflasterkäfer	398
Schriften	402
Anhang. Calandra granaria	403
Zecken	403
7. Tiere, deren Giftigkeit mit den Besonderheiten des anatomischen Baues nicht verbunden ist, aber von der chemischen Beschaffenheit der Körpergewebe abhängt	405
Tiere, welche, als Nahrung gebraucht, giftig wirken	405
a) Annelides, Ringelwürmer	405
b) Gephyrea armata	405
c) Echinodermata	406
d) Pisces, Fische	406
Marsipobranchii, Rundmäuler	407
Euichthyes	407

	Seite
Selachia, Haifische	407
Teleostei, knochige Fische	408
Acanthopterygii	408
Anacanthini	409
Physostomi, Edelfische	410
Plectognathi, Haftkiefer	412
Schriften	418
8. Giftigkeit, deren Äußerungen mit dem Parasitismus der Tiere im Zusammenhang stehen	421
a) Platodes, Plattwürmer	421
Cestodes, Bandwürmer	421
Trematodes, Trematoden	428
Anhang: Giftigkeit der Turbellarien	429
Schriften	431
b) Nematoda	431
Ascaris lumbricoides und A. megalocephala	432
Enterobius (Oxyuris) vermicularis	435
Ankylostoma duodenale	435
Sclerostomum	436
Trichinella spiralis	437
Filarien	438
Allgemeine Wirkung der parasitischen Würmer auf den Organismus Schriften	439 442
c) Protozoa, einzellige Tiere	447
Sporozoa	448
Sarcosporidia	448
Schriften	449
Flagellata	449
Schriften	451
d) Arthropoda	451
1. Crustacea, krebsartige Tiere. Sacculina	451
Schriften	452
2. Insecta, s. Hexapoda	452
Diptera, Familie Oestridae	452
Hypoderma	452
Schriften	454
Gastrophilus	454
Schriften	458
B. Kryptotoxische Tiere	458
1. Giftigkeit des Blutes (Blutserum)	459
Schriften	464
2. Pfeilgift der Larven des Käfers Diamphidia locusta	466
Schriften	467
3. Giftigkeit der Fliege Scoinophora vermiculata	468
4. Giftigkeit der Geschlechtszellen	468
Schriften	471
5. Giftigkeit der Hormone	471
Schriften	473
II. Zufällig giftige Tiere	473
1. Giftigkeit der Mollusken	473
Schriften	475
2. Giftiger Honig	476
Schriften	478
3. Fischgift	478
Schriften	481
Schluß	483
Allgemeine systematische Übersicht	488
Sachregister	490
Autorenverzeichnis	507

Übersicht der Abbildungen.

(Die Zeichnungen des Verfassers sind mit einem * angezeigt.)

- Fig. 1. *Paramaecium caudatum*. Teil eines Querschnittes mit Trychocysten.
- Fig. 2. *Enchelyodon farctus*. Trichiten.
- Fig. 3. *Paramaecium*. Ausgestoßene Trichocysten.
- Fig. 4. *Didinium nasutum* und *Paramaecium*.
- Fig. 5. *Cyanea capillata*.
- Fig. 6. *Anemonia sulcata*. Tentakelquerschnitt.
- Fig. 7. *Hydra*. Nesselzellen.
- Fig. 8. Verschiedene Nesselkapseln.
- Fig. 9. Morphite von Turbellarien.
- Fig. 10. *Calanus*, von einer Siphonophore eingefangen.
- Fig. 11. *Anemonia sulcata* und *Condylactis aurantiaca*.
- Fig. 12. *Physalia*.
- Fig. 13. Längsdurchschnitt der giftigen Pedizellarie eines Seeigels.
- Fig. 14. *Asthenosoma urens*.
- Fig. 15. Giftnadel von *Asthenosoma*.
- Fig. 16. *Buthus (Prionurus) crassicauda*, Giftampulle.
- *Fig. 17. *Buthus*. Giftampulle und Giftdrüsen.
- *Fig. 18. *Euscorpius carpathicus*. Teil eines Längsschnittes durch die Giftdrüse.
- *Fig. 19. *Chaerilus variegatus* und *Urodacus manicatus*. Querschnitte durch die Giftampulle.
- *Fig. 20. *Bothriurus vittatus* ♂. Längsdurchschnitt der Giftampulle.
- *Fig. 21. *Bothriurus vittatus* ♂. Giftampulle.
- *Fig. 22. *Buthus australis* und *Buthus caucasicus*.
- *Fig. 23. *Liobuthus kessleri*.
- Fig. 24. *Euscorpius italicus*.
- Fig. 25. Durch Skorpionengift verursachte Nephritis der Maus.
- Fig. 26. Schema des Baues der Haare eines Insekts.
- Fig. 27. Eichenprozessionsspinner. Teil eines Nestes.
- Fig. 28. Durchschnitt durch den „Spiegel“ des Prozessionsspinners.
- Fig. 29. Goldafter.
- Fig. 30. *Megalopyge opercularis*. Raupe.
- Fig. 31. Schutz- und Nesselhaare der Prozessionsspinnersraupe.
- Fig. 32. Goldafter. Wirkung des giftigen Haares auf das Blut und Querdurchschnitt der Raupe.
- *Fig. 33. Raupenhaare, in Froschmesenterium kapsuliert.
- Fig. 34. *Spilosoma*-Wirkung und *Spilosomaraupe*.
- Fig. 35. Weibliche Geschlechtsorgane von *Apis mellifica* ♀.
- *Fig. 36. *Xylocopa violacea*. Giftdrüsen.
- *Fig. 37. Äußere Morphologie der Giftdrüsen der Hymenopteren.
- *Fig. 38. Schema des Baues der sauren Drüse eines stechenden Hautflüglers.
- *Fig. 39. Querdurchschnitt der sauren Drüse eines stechenden Hautflüglers.
- Fig. 40. Bienenstachel.
- Fig. 41. *Paniscus ocellaris* und *Ammophila sabulosa*.
- Fig. 42. Durchschnitt des Nestes einer *Ammophila*.
- Fig. 43. Durchschnitt des Nestes von *Eumenes*.
- Fig. 44. *Solenocosmia javanensis* und *Salix*-Wespe.
- *Fig. 45. Schema der Typen der Giftapparate von Fischen.
- *Fig. 46. *Trygon pastinaca*. Querschnitt des Schwanzstachels.
- *Fig. 47. *Scorpaena porcus*. Flossenstrahl mit Giftdrüsen.
- *Fig. 48. *Plotosus anguillaris*, *Sebastes norwegicus* und *Pelor japonicum*. Giftdrüsen.
- *Fig. 49. Flossenstrahlen mit Giftdrüsen.

- *Fig. 50. *Pterois lunulata*.
- *Fig. 51. *Apistus evolans*.
- Fig. 52. *Synanceia verrucosa*.
- *Fig. 53. *Paracentropogon rubripinnis*.
- Fig. 54. *Trachinus draco*.
- Fig. 55. *Thalassophryne maculosa*.
- *Fig. 56. *Plotosus anguillaris*.
- *Fig. 57. *Scorpaena porcus*. Giftdrüse mit Pigment.
- Fig. 58. *Ornithorhynchus paradoxus*. Giftapparat.
- Fig. 59. *Ankylostoma duodenale*, an der Darmwand befestigt.
- Fig. 60. *Hirudo medicinalis*. Speicheldrüse.
- Fig. 61. *Hirudo medicinalis*. Speicheldrüsenzelle.
- Fig. 62. *Haemadipsa ceylonica*.
- *Fig. 63. Giftapparat von *Mygale* und *Lathrodictes*.
- *Fig. 64. Giftdrüse von *Mygale*. Querschnitt.
- *Fig. 65. Giftdrüse von *Epeira*. Querschnitt.
- *Fig. 66. Vogelspinne.
- Fig. 67. *Lathrodictes tredecimguttatus*.
- Fig. 68. *Gylippus*. Cheliceren.
- Fig. 69. *Gluviopsis*. Cheliceren.
- *Fig. 70. *Ornithodoros tholozani*; Larva.
- Fig. 71. *Haemaphysalis cinnabarina*. Capitulum.
- *Fig. 72. *Ixodes ricinus* ♀. Speicheldrüsen.
- *Fig. 73. *Dermacentor* ♀. Speicheldrüsen.
- Fig. 74. *Argas persicus*. Speicheldrüsen.
- Fig. 75. *Ixodes* ♂ und ♀.
- *Fig. 76. *Ornithodoros tholozani*. Speicheldrüsen.
- Fig. 77. *Ornithodoros moubata*. Ausscheidung der Coxalflüssigkeit.
- Fig. 78. *Dermacentor venustus*.
- Fig. 79. Herbstmilben am Unterschenkel eines Menschen.
- Fig. 80. *Trombicula*.
- *Fig. 81. Durchschnitt durch eine Herbstmilbe mit Giftdrüsen.
- Fig. 82. *Pediculoides ventricosus*.
- Fig. 83. *Pediculoides ventricosus*. Wirkung auf die Menschenhaut.
- Fig. 84. *Lithobius* und *Scolopendra*. Teile des Mundapparats.
- *Fig. 85. *Scolopendra morsitans*. Querdurchschnitt durch den Kiefernfuß.
- *Fig. 86. *Scolopendra morsitans*. Teil des Querschnittes durch die Giftdrüse.
- *Fig. 87. *Scolopendra morsitans*. Querdurchschnitt durch die Giftdrüse.
- Fig. 88. Javanischer Riesenscolopender.
- *Fig. 89. *Phthirus inguinalis*. Magendarm und Speicheldrüsen.
- *Fig. 90. *Pediculus vestimenti*. Wirkung des Speichels auf die Menschenhaut.
- Fig. 91. *Cimex lectularius*. Mundorgane.
- Fig. 92. *Graphosoma lineatum*. Mundorgane und Speichelapparat.
- Fig. 93. *Reduvius personatus*.
- Fig. 94. *Reduvius personatus*. Speicheldrüsen.
- Fig. 95. *Harpactor iracundus*. Speicheldrüsen.
- Fig. 96. *Cimex lectularius*. Wirkung des Speichels auf die Menschenhaut.
- *Fig. 97. *Belostoma*.
- Fig. 98. *Nepa* und *Ranatra*. Speicheldrüsen.
- Fig. 99. *Ceratophyllus tesquorum* und *Neopsylla setosa*. Wirkung des Speichels [auf die Menschenhaut.
- *Fig. 100. Speicheldrüsen der Flöhe.
- *Fig. 101. *Ctenocephalus canis*. Querschnitt durch das ♀.
- *Fig. 102. Wirkung des Speichels der Flöhe auf die Menschenhaut.
- Fig. 103. *Anopheles bifurcatus*. Speicheldrüse.
- Fig. 104. *Phlebotomus*. Weibchen.
- Fig. 105. *Culicoides pulicarius*.
- Fig. 106. *Oecacta furens*.
- Fig. 107. *Simulium maculatum*.
- Fig. 108. Simulium-Krankheit.
- Fig. 109. Mundteile von *Tabanus bovinus*.
- Fig. 110. *Tabanus* und *Haematopota*.
- Fig. 111. *Stomoxys calcitrans*.
- Fig. 112. *Stomoxys*; Anatomie.
- Fig. 113. Glossina; Anatomie.
- *Fig. 114. *Muraena helena*. Frontalschnitt durch den Gaumen.
- *Fig. 115. *Muraena helena*. Teil des Frontaldurchschnitts durch den Gaumen.

- Fig. 116. *Heloderma suspectum*.
 Fig. 117. *Heloderma*. Anatomie des Kopfes.
 *Fig. 118. Ein Teil des Frontalschnitts durch die Giftdrüse von *Heloderma*.
 *Fig. 119. Querschnitte durch die Röhre der Haupt- und Nebengiftdrüse von Giftzahn und Schädel von *Heloderma*. [Heloderma.
 Fig. 120. Giftzähne der Schlangen.
 *Fig. 121. Querschnitte durch die Giftzähne der Schlangen.
 Fig. 122. Schädel von *Cerastes aegyptiacus*.
 *Fig. 123. Giftige Ersatzzähne der Kreuzotter.
 *Fig. 124. Frontalschnitt durch die Basis des Giftzahns und dessen Ersatzzahn bei [der Kreuzotter.
 *Fig. 125. Giftapparat der Kreuzotter.
 Fig. 126. Lippen- und Giftdrüsen verschiedener Schlangen.
 Fig. 127. Giftzähne von *Opisthoglypha*.
 Fig. 128. Giftdrüsen von *Doliophis intestinalis* in situ.
 Fig. 129. *Naja haje*. Querdurchschnitt durch den Ausführungsgang der Giftdrüse.
 *Fig. 130. Kreuzotter. Teil des Durchschnitts durch die Giftdrüse.
 Fig. 131. *Vipera aspis*, Kopfmuskeln. *V. aspis* und *Causus rhombeatus*, Durchschnitt durch die Giftdrüse und den *Musc. temporalis*.
 Fig. 132. *Coelopeltis monspessulana*, *Boiga trigonatum* und *Taphrometopon lineolatum*. Köpfe von oben und von der Seite.
 Fig. 133. Kopf der Brillenschlange von oben und *Naja tripudians*.
 Fig. 134. *Vipera berus*, *V. kaznakowi*, *V. lebetina*, *V. ammodytes*, *V. renardi*. Köpfe.
 Fig. 135. *Ancistrodon halys* und *A. intermedius*. Köpfe.
 Fig. 136. *Lachesis lanceolatus*.
 Fig. 137. Klapper der Klapperschlange.
 Fig. 138. Spuren des Schlangenbisses.
 Fig. 139. Gewebeerstörung durch lokale Schlangengiftwirkung.
 Fig. 140. Kampf der *Mussurana* und *Lachesis*.
 Fig. 141. *Mussurana*, den *Lachesis* fressend.
 Fig. 142. Schlangengarten in São Paulo (Butantan, Brasilien).
 Fig. 143. Detail des Schlangengartens.
 Fig. 144. Klebzellen von *Ctenophora*.
 Fig. 145. *Fontaria gracilis*.
 Fig. 146. *Fontaria gracilis*. Stinkdrüse und Foramen repugnatorium.
 Fig. 147. *Cimex lectularius*. Stinkdrüse.
 Fig. 148. Analdrüsen verschiedener Käfer.
 *Fig. 149. *Gnaptor spinimanus*. Schnitt durch die Stinkdrüse.
 Fig. 150. *Paederus* und spanische Fliegen.
 *Fig. 151. *Rana temporaria*. Schema des Hautbaues.
 *Fig. 152. *Amblystoma*. Durchschnitt durch die Schwanzhaut.
 Fig. 153. *Salamandra maculosa*. Giftzellen der Giftdrüsen.
 *Fig. 154. *Rana temporaria*. Hautdrüsen.
 Fig. 155. *Plethodon*. Hautdrüsen.
 Fig. 156. *Salamandra atra*. Topographie der Hautdrüsen.
 Fig. 157. *Bufo marinus*. Topographie der Hautdrüsen.
 Fig. 158. *Dolium galea*. Anatomie.
 Fig. 159. *Eledone moschata*. Verdauungsapparat.
 Fig. 160. *Melasoma saliceti* und *Agelastica alni*. Drüsenausstülpung und Blutausspritzung.
 Fig. 161. *Trichiosoma vitellina*. Blutausspritzung.
 Fig. 162. *Hilaria*. Blutausspritzung.
 Fig. 163. Genitalia des ♂ einer spanischen Fliege.
 *Fig. 164. *Argas persicus*. Blutausspritzung.
 Fig. 165. *Barbus barbus*.
 Fig. 166. *Schizothorax intermedius*.
 Fig. 167. *Diodon*.
 *Fig. 168. *Spheroides*. Anatomie.
 Fig. 169. *Spheroides*.
 Fig. 170. *Dibothriocephalus latus*.
 *Fig. 171. *Syngamus trachealis*.
 *Fig. 172. *Gastrophiluslarve*; I. Phase.
 *Fig. 173. Bau des Ganges der *Gastrophiluslarve*.
 Fig. 174. *Diamphidia locusta*.
 Fig. 175. *Mytilis edulis*.
 Fig. 176.

Einleitung.

Zwischen dem Menschen und den Tieren werden die verschiedenartigsten gegenseitigen Beziehungen beobachtet. Einige Tiere sind für den Menschen nützlich, da sie ihm als Nahrung dienen oder verschiedene rohe Produkte liefern, welche auf technischem Wege für den alltäglichen Gebrauch bearbeitet werden (Stoffe für Kleidung, Schuhwerk; Fette, Knochen u. dgl.), oder endlich verschiedene mechanische Arbeiten ausführen. Die anderen Tiere dagegen sind für den Menschen schädlich, da sie ihn überfallen, in Stücke zerreißen und auffressen oder ihn töten, ohne die Leiche direkt auszunutzen. Zur letzten Gruppe gehören die giftigen Tiere.

Um sich die charakteristischen Besonderheiten der giftigen Tiere genauer vorzustellen, muß man vor allem die Gifte überhaupt kennen lernen.

Unter Giften versteht man solche Stoffe, welche, dank ihrer physikalisch-chemischen Beschaffenheit, beim Eintritt in den menschlichen (resp. tierischen) Körper, sogar in kleinen Dosen, dessen Gesundheit schädigen oder den Tod herbeiführen können.

Die eben angeführte Bestimmung des Giftes ist eine relative, da es schwierig ist, die Gifte von den nützlichen Substanzen abzugrenzen; die Einwirkung der Gifte auf den lebenden Organismus hängt mit einer ganzen Reihe von Bedingungen zusammen, welche wir kennen lernen müssen, bevor wir zu den giftigen Tieren selbst übergehen.

Es ist vor allem die Giftdosis von Bedeutung, d. h. die Menge des Giftstoffes, welche im gegebenen Moment in den Organismus eingeführt wird. Man unterscheidet zwischen Heildosen, welche die Leiden des Menschen bei verschiedenen Erkrankungen erleichtern oder heilen, und tödlichen Dosen. Eine mittlere Stellung nehmen die vergiftenden Dosen ein, deren Einführung in den Organismus eine gefährliche Schädigung der Gesundheit zur Folge hat.

In der weiter unten angeführten Tabelle werden Beispiele verschiedener Dosen einiger Gifte (in bezug auf ihre Wirkung auf den Menschen) angeführt.

Gift	GröÙte Heildosis	Tödlische Dosis
Strychnin	0,003	0,03
Morphium	0,03	0,1
Sublimat	0,01	0,2.

Die angeführten Beispiele zeigen, daß die Gifte von den nützlichen Stoffen nicht abgeteilt werden können, da viele von ihnen in gewissen Fällen als Arzneimittel verwendet werden.

Ebenso beschwerlich ist es, eine genaue Grenze zwischen Giften und Nährstoffen zu ziehen. Der Alkohol z. B. kann in Abhängigkeit von der Art und Form, in welcher er gebraucht wird, bald als Gift, bald bis zu einem gewissen Grade als Nährstoff erscheinen. Das Kochsalz weist in großen Dosen ebenfalls toxische Eigenschaften auf. Dieser Stoff ist aber absolut notwendig für den Organismus.

Die zweite wichtigste Bedingung der Giftwirkung ist die Form, in welcher das Gift in den Organismus eindringt. „Corpora non agunt nisi soluta“ — kann man mit vollem Recht in bezug auf die Gifte sagen. Je leichter sich im allgemeinen das Gift löst, desto stärker wirkt bei den übrigen gleichen Bedingungen ein und dieselbe Giftdosis. Wenn man irgendein Gift stückweise schluckt, so löst es sich langsam im Magen, wird allmählich vom Blute resorbiert und wirkt folglich schwächer als die gleiche, aber in gelöstem Zustand in den Magen eingeführte Giftdosis. Die Lösung wird sehr schnell resorbiert; ins Blut gelangt auf einmal eine große Menge von Gift, welches auf den Organismus zerstörend wirkt. Dadurch werden die auf den ersten Blick paradoxal erscheinenden Fälle erklärt, in welchen keine Vergiftung eintrat, obgleich eine die tödliche Dosis weit übertreffende Giftmenge in den Organismus eingeführt wurde.

Noch stärker und gefährlicher ist die Wirkung des Gifts, wenn es sich im gasförmigen Zustand befindet. In solchen Fällen kann die kleinste Giftdosis momentan den Tod hervorrufen, da die Dämpfe des Giftes beim Einatmen mit dem Sauerstoff unmittelbar ins Blut eindringen und mit dem Blutstrom durch den Körper getrieben werden.

Die physikalischen Einwirkungen der Umwelt beeinflussen ebenfalls die Wirksamkeit des Giftes. So ist z. B. nachts die Lösung von Phosphin — einer fluoreszierenden Substanz — für die Infusorien nicht giftig, während sie am Tage, bei hellem Licht, diese Tiere vergiftet.

Die Dauer der Aufbewahrung und die Aufbewahrungsweise können ebenfalls stark auf die charakteristischen Eigenschaften der Gifte einwirken. Das Cyankalium wandelt sich z. B. in schlecht verschlossenen Flaschen mit der Zeit in unschädliche Pottasche um. Sehr leicht werden unter der Wirkung von Licht, Luft, Feuchtigkeit u. dgl. verschiedene Alkaloide, z. B. das Physostigmin u. a., zerstört.

Alle oben angeführten Momente betreffen das Gift selbst; es existieren aber wichtige Faktoren, die meist dem Organismus, in welchen die giftige Substanz eingeführt wird, in engem Zusammenhang stehen.

Es ist schon seit langem bekannt, daß ein und dieselbe Giftdosis, bei den übrigen gleichen Bedingungen auf einen Organismus von geringerem Gewicht stärker einwirkt als auf ein größeres Individuum derselben Tierart. Dieser Zusammenhang zwischen Giftwirkung und Körpergewicht ist leicht zu erklären. Wenn wir je 0,1 g Sublimat in den Organismus eines Menschen von 100 kg Körpergewicht und eines Kindes von 10 kg Körpergewicht einführen, so wird auf die Einheit des Körpergewichts des Erwachsenen und des Kindes eine verschiedene Giftmenge fallen: beim Erwachsenen wird auf 1 kg Körpergewicht 0,001 g Sublimat, beim Kinde 0,01 g Sublimat einwirken. Folglich erhält jeder Körperteil beim letzteren zehnmal so viel Gift wie beim ersteren. Es ist daher klar, daß ein und dieselbe Giftdosis (bei den übrigen gleichen Bedingungen) stärker auf ein Tier von geringerem Gewicht einwirkt.

Daraus folgt, daß man die Giftdosis nur im Verhältnis zu dem Körpergewicht bestimmen kann. Die tödliche Giftdosis wird auf 1 kg Körper-

gewicht berechnet. Wenn wir sagen, daß für ein Kaninchen 0,001 g des Giftes der Klapperschlange tödlich ist, so bedeutet das, daß ein 4 kg schweres Kaninchen durch die vierfache Giftmenge, d. h. 4 mg, getötet wird. 1,0 g Cantharidin ist tödlich für 20000 Kilo Körpergewicht des Menschen. Mit anderen Worten kann eine solche Giftdosis 200 Menschen von je 100 kg Körpergewicht oder 2000 Kinder von je 10 kg Körpergewicht töten.

Die Reaktion des Organismus auf Gift steht aber nicht nur mit dem Körpergewicht, sondern auch mit den konstitutionellen Alterseigenschaften des Organismus im Zusammenhang, welche letzteren auch nicht außer acht gelassen werden können. So sind z. B. Kinder besonders gegen Opium, Greise aber gegen Gifte, die den Blutdruck steigern, empfindlich.

Von großer Bedeutung für die Wirkungsweise des Giftes ist der Weg, auf welchem es in den Organismus gelangt, — der Applikationsort des Giftes. In der Regel werden die Gifte mit der Nahrung in den Darmmagentraktus eingeführt, oder sie dringen unmittelbar bei Verwundungen der Haut oder der Schleimhäute ins Blut ein, oder sie werden durch die Lungen eingeatmet. Auf einem der erwähnten Wege gelangt das Gift ins Blut und verbreitet sich mit dem Blutstrom im Körper. Das Schicksal des Giftes ist aber dabei nicht in allen Fällen das gleiche. Der kürzeste Weg — durch die Lungen — oder subkutan — ins Blut — wirkt nicht zerstörend auf die giftige Substanz. Beim Eindringen in den Magen und Darm kann aber das Gift einigen Veränderungen unterliegen, welche durch die Verdauungsfermente hervorgerufen werden; das von den Wandungen des Darmkanals resorbierte Gift gelangt durch die Vena portae in die Leber, welche die Fähigkeit besitzt, das Gift zu zerstören oder seine Wirkung zu schwächen. Erst nach der Kontrolle der Leber wird das Gift mit dem Blut im Körper verbreitet und kann schon nicht so stark einwirken wie bei unmittelbarem Eindringen ins Blut. Die Fähigkeit der Leber, Gifte unschädlich zu machen, ist freilich beschränkt.

Die Abhängigkeit der Wirksamkeit des Giftes vom Applikationsort wird durch folgende Beispiele aufgeklärt. Das Kokain tötet den Menschen, wenn es subkutan in einer Menge von 0,2 g eingeführt wird; die tödliche Dosis desselben beim Verschlucken ist die fünffache, d. h. sie beträgt 1,0 g. Die kleinsten Dosen von Kurare paralysieren den Organismus bei subkutaner Einführung, während dieses Gift beim Verschlucken sich als unschädlich erweist.

Unter dem Einfluß der umgebenden Außenwelt auf den Organismus wird der Charakter und die Intensität der Giftwirkung noch mannigfaltiger. Die Bazillen des Milzbrandes üben bei gewöhnlichen Umständen gar keine Wirkung auf Frösche ein; wenn man aber einen Frosch in Wasser mit einer Temperatur von 37° C bringt, so wird er durch die Toxine des Milzbrandes vergiftet. Bei den Hühnern wird das Gegenteil beobachtet, nämlich sie erkranken am Milzbrand bloß, wenn ihre normale Körpertemperatur sinkt, was durch Versenken der Hühner in Wasser oder durch innerliche Verabreichung von Opium hervorgerufen wird.

Die Verschiedenartigkeit der Giftwirkung wird noch durch die Gewöhnung des Organismus bei wiederholter Aufnahme von allmählich größer werdenden Giftdosen gesteigert: man kann sich z. B. an Arsenik und narkotische Substanzen gewöhnen (Arsenikesser, Alkoholiker).

Unabhängig von der Gewöhnung an giftige Stoffe können einige Individuen eine besondere und nur ihnen eigene Empfindlichkeit gegen verschiedene Medikamente und sogar Nahrungsmittel aufweisen. Einige

Leute können z. B. nicht Krebse, Erdbeeren, Käse essen, Antipyrin einnehmen u. dgl. Ein auffallendes Beispiel einer solchen, als Idiosynkrasie bezeichneten Empfindlichkeit führt Baermann (1909) an, welcher den Tod eines erwachsenen Menschen nach der Einnahme von 0,5 g Chinin beobachtet hat.

Eine besondere Empfindlichkeit (resp. Widerstandsfähigkeit) gegen Gifte wird nicht nur bei einzelnen Individuen, sondern auch bei Rassen beobachtet. So zeigen die Engländer eine größere Disposition zur Erkrankung an Scharlach als andere Völker, die Juden erkranken bis zu einem gewissen Grade selten am Alkoholismus, was jedoch auch durch Ursachen von sozialem Charakter erklärt wird.

Noch verschiedener verhalten sich den Giften gegenüber einzelne Tierarten. Ein klassisches Beispiel der Widerstandsfähigkeit gegen Gifte stellt der Igel dar, welcher gegen Krotonöl, Blausäure, Schlangengift und Cantharidin wenig empfindlich ist. Hühner und Ratten sind gegen Atropin um 400mal weniger empfindlich als der Mensch. Die auf Säugetiere als sehr starke Herznervengifte einwirkenden Stoffe üben auf Insekten gar keinen Einfluß aus. Die Schnecken vertragen leicht Strychnindosen, welche für den Menschen tödlich sind. Der Nashornvogel ernährt sich in den natürlichen Lebensbedingungen von Strychninsamen (*Strychninum nux vomica*). Die Lerche und Wachtel genießen ohne Schaden den Wasserschierling (*Cicuta*). Der Frosch ist ein gutes Beispiel des verschiedenen Verhaltens ein und demselben Gift gegenüber: das Strychnin paralyisiert z. B. die motorischen Nervenendigungen der *Rana esculenta* und wirkt in dieser Hinsicht auf die *Rana temporaria* fast gar nicht ein (Krawkow).

Endlich beeinflußt eine ganze Reihe von zufälligen Umständen die Wirkung des Giftes. Dieses letztere wirkt überhaupt stärker ein, wenn es auf nüchternen Magen eingenommen wird. Die Wirkung des Giftes kann sich stark ändern in Abhängigkeit davon, womit es einverleibt wird. Alkaloide, z. B. Morphinum, werden in starkem Tee gefällt und wirken dann viel schwächer als reine wässrige Alkaloidlösungen. Phosphor wird in Öl gelöst und in diesem Zustand durch den Organismus resorbiert usw.

Das Allgemeinbefinden des Organismus beeinflußt dessen Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene schädliche Wirkungen. Ein englischer Ingenieur, Aspinall, hat beobachtet, wie zwei Arbeiter einer elektrischen Fabrik im Schlaf mit einem Wechselstrom von 3000 Volt in Berührung kamen und durch Verbrennungen am Rücken, ohne andere schädliche Folgen, geweckt wurden. Eine Parallele zu dieser Beobachtung bilden die Versuche von Jellinek. Durch ein chloroformiertes Kaninchen wird ein Wechselstrom von 1500 Volt durchgeführt, wobei ein Pol in den Mund, der andere Pol ins Rektum eingeführt wird. Das Tier erwacht sogleich, während ein nicht chloroformiertes Kaninchen bei einem derartigen Experiment zugrunde geht.

Roux und Besredka haben festgestellt, daß ein mit Alkohol oder Äther narkotisiertes Meerschweinchen gegen eine tödliche Blutserumdosis (bei direkter Einführung ins Gehirn des Tieres) widerstandsfähig ist, während bei diesem Tiere in natürlichen Bedingungen eine gesteigerte Empfindsamkeit gegen das Blutserum (Anaphylaxie) beobachtet wird.

Wir haben die allgemeinen Eigenschaften der Gifte kennen gelernt und gehen nun zur Aufklärung der Frage über, was man unter einem giftigen Tiere versteht. Es ist noch schwieriger, eine genaue logische Bestimmung dieses Begriffes zu geben, als das in bezug auf das Gift der

Fall war. Die giftigen Tiere können nicht zu einer scharf abgeschlossenen Gruppe vereinigt werden, wie das in oekologischer Hinsicht in bezug auf die Parasiten möglich ist. Dieser Umstand wird dadurch erklärt, daß die Ursachen der Giftigkeit der Tiere sehr verschieden sein können. Vom biologischen Standpunkt aus kann man als giftiges nur ein solches Tier bezeichnen, dessen Giftigkeit ein Merkmal der gegebenen Tierart bildet.

Wenn man von dieser einfachen und fast selbstverständlichen Bestimmung ausgeht, muß man von solchen *echtgiftigen* Tieren diejenigen Tierarten unterscheiden, bei welchen die einzelnen Individuen kraft rein zufälliger Umstände im lebenden Zustand oder nach dem Tode giftig werden können. Ein Tier wird z. B. giftig, wenn es von einer Krankheit befallen wird, oder seine Giftigkeit ist die Folge von besonderen Ernährungsbedingungen. So ist es z. B. gefährlich, das Fleisch und die Milch von Tieren zu genießen, welche die Nieswurz (*Veratrum*) zur Nahrung gebrauchten und infolgedessen erkrankten (Korneven). Frösche, denen Kanthariden zur Nahrung dienten, werden für den Menschen giftig, wenn er sie zu essen anfängt, wie das Meynier in Afrika beobachtet hat (zitiert nach Dehaut, 1910). In analogen Bedingungen wird auch das Fleisch der Hühner giftig. Es ist natürlich, daß in solchen Fällen nur von einer zufälligen oder sekundären Giftigkeit der Tiere die Rede sein kann, welche der primären oder einer ganzen Art eigenen Giftigkeit gegenübergestellt werden kann.

Gewöhnlich wird die genannte Eigenschaft eines Tieres vom Standpunkt ihrer Schädlichkeit für den Menschen eingeschätzt. Wir sind aber nicht berechtigt, von diesem utilitären Standpunkt auszugehen und müssen als Kriterium der Giftigkeit nicht nur den Menschen, sondern alle Konkurrenten im Kampf ums Dasein, welchen das betreffende Tier in einer bestimmten oekologischen Umgebung begegnet, in Betracht ziehen.

Dieser Umstand erweitert noch mehr die Gruppe der giftigen Tiere, da die einzelnen Glieder dieser Gruppe die verschiedenartigsten Eigenschaften aufweisen, was leicht verständlich wird, wenn man daran denkt, daß Art, Alter, Körpergewicht, die individuellen Eigenschaften des Tieres, dessen Zustand zur Zeit der Vergiftung — ohne schon vom Einfluß der umgebenden Außenwelt, dem Applikationsort des Giftes und dem physikalischen Zustand desselben zu sprechen — die Wirksamkeit des Giftes beeinflussen.

Diese Bedingungen werden wir nun in bezug auf die echtgiftigen Tiere besprechen.

Die Frage über die Dosis der tierischen Gifte ist kompliziert und steht mit einer Reihe von verschiedenen Bedingungen im Zusammenhang. Die giftige Substanz wird im Organismus des Tieres ausgearbeitet, und dazu ist ein gewisser Zeitraum erforderlich. Wenn eine Kreuzotter mehrere Menschen nacheinander beißt, so führt sie mit jedem folgenden Bisse (falls die übrigen Bedingungen ohne Veränderung bleiben) immer kleinere Giftmengen ein. Der zuerst Gebissene erhält die größte Giftdosis; im Laufe der folgenden Bisse entleert sich die Giftdrüse; um wieder die normale Sekretmenge zu liefern, muß sie eine gewisse Zeit in Ruhe verbleiben. V. Brazil (1914) führt ein Beispiel der Dauer eines solchen Ruhezustandes der Drüse an. Wenn man einer Giftschlange das Gift aus den Drüsen ausdrückt, so wird diese Giftmenge im Laufe von 15 Tagen während der warmen Jahreszeit, — im Laufe eines Monats in der kalten Jahreszeit — wiederhergestellt (Brasilien).

Der Zustand, in welchem sich das Gifftier befindet, beeinflußt oft die Wirksamkeit seines Giftes. So wird die Brillenschlange nach der Häutung um das Zehnfache giftiger als vor der Häutung.

Calmette hat auf die Abhängigkeit der Wirksamkeit des Giftes vom Hungern hingewiesen, welche aus folgenden Zahlen ersichtlich ist: beim Beginn des Versuchs töten 0,7 mg des Giftes der Kobra ein Kaninchen von 100,0 g Körpergewicht nach Verlauf einer Viertelstunde; zwei Monate darauf töten 0,2 mg desselben Giftes ein Kaninchen von dem gleichen Gewicht nach Verlauf des gleichen Zeitraumes; nach Verlauf von acht Monaten töten 0,1 mg dieses Giftes ein Kaninchen von 2 kg Körpergewicht im Laufe einer Viertelstunde.

Genauere Hinweise auf die lokalen Eigenschaften der giftigen Tiere hat C. Phisalix gegeben, nach welchen das Gift der Kreuzottern aus dem Französischen Jura im Frühjahr fast gar keine entzündliche Wirkung ausübt, während die im allgemeinen weniger giftigen Kreuzottern aus der Umgebung von Clermont-Ferrand stärkere lokale Störungen hervorrufen. In Rußland hat man auf dem Ural beobachtet (nach Sabaneew, 1874), daß je trockener die Gegend, desto heller und giftiger die Kreuzotter (*Vipera berus*) ist.

Die Wirksamkeit der Gifte hängt noch von den geographischen Bedingungen und von der Jahreszeit ab. Die Wirkung von Digitalin und Akonitin ist verschieden in Abhängigkeit davon, ob die entsprechenden Pflanzen in den Pyrenäen oder Alpen, im Mai oder September gepflückt worden sind. Das Schlangengift steht, wie es scheint, auch mit der Wirkung der Jahreszeiten und der mit denselben verbundenen Umstände im Zusammenhang. Landouzy weist auf den Aberglauben der Eingeborenen Südamerikas hin, welche behaupten, daß der Biß einiger Schlangen unschädlich ist, wenn bestimmte Gestirne am Himmel zu sehen sind.

Der Applikationsort des Giftes und der Zustand des Organismus bleibt ebenfalls nicht ohne Einfluß auf die Wirksamkeit des Giftes. Bekanntlich kann man die durch den Biß einer Kreuzotter verursachte Wunde ohne Schaden aussaugen, falls die Schleimhaut der Mundhöhle keine Verletzungen aufweist, die Zähne und das Zahnfleisch nicht bluten. Das Gift der Kreuzotter wird bis zu einem gewissen Grade durch die Verdauungsorgane zerstört, bei unmittelbarem Gelangen ins Blut übt es aber seine charakteristische Wirkung aus. Der Erfolg dieser Wirkung hängt davon ab, wie schnell das Gift vom Blut resorbiert wird. In dieser Beziehung unterscheiden sich die Gifte verschiedener Tiere voneinander; man kann sich davon beim Betrachten der unten angeführten Tabelle überzeugen, auf welcher die minimalen, für ein Kaninchen tödlichen Dosen des Schlangengiftes verzeichnet sind; diese Dosen sind auf 1 Kilo Körpergewicht, bei unmittelbarer Einführung des Giftes in die Venen oder bei intramuskulärer Injektion (V. Brazil, 1914) berechnet.

Name des Gifttieres	Tödliche Dosis auf 1 kg Körpergewicht eines Kaninchens bei der Einführung des Giftes	
	in die Venen	in die Muskeln
<i>Lachesis itapetiningae</i>	0,300 mg	12,000 mg
<i>Lachesis newwiedii</i>	0,100 „	5,000 „
<i>Lachesis atrox</i>	0,070 „	8,000 „
<i>Lachesis alternatus</i>	0,300 „	8,000 „
<i>Lachesis mutus</i>	3,000 „	5,000 „
<i>Elaps frontalis</i>	0,500 „	0,700 „

Diese Zahlen zeigen, daß das Gift verschiedener Schlangenarten mit verschiedener Schnelligkeit resorbiert wird. Am schwersten wird das Gift von *Lachesis atrox* resorbiert, dessen intramuskuläre Dosis fast um 114 mal die intravenöse Dosis übertrifft. Den geraden Gegensatz stellt der *Elaps frontalis* dar, bei welchem die entsprechenden Dosen sich fast gar nicht voneinander unterscheiden (0,5 und 0,7).

Die angeführten Daten erklären, weshalb die Folgen des Bisses einiger Giftschlangen verschieden sein können. Falls die Schlange einen an Blutgefäßen armen Körperteil verwundet und ihr Gift langsam und schlecht resorbiert wird, so wird die Vergiftung schwächer sein. Bei zufälligem Durchbeißen einer Vene oder bei unmittelbarem Eindringen des Giftes ins Blut kann der Tod auf der Stelle erfolgen. Dieses Beispiel zeigt, daß die Vergiftung das Resultat der gegenseitigen Wirkung von Bedingungen ist, welche sich sowohl auf das Gifttier als auch auf das vergiftete Individuum beziehen.

Diese gegenseitige Wirkung wird auch durch ganz zufällige Umstände beeinflusst. Es ist bekannt, daß die Möglichkeit der Erkrankung des Menschen an Tollsucht eine geringere ist, wenn der tolle Hund ihn durch die Kleidung oder durch den Schuh gebissen hat. Beim Durchbeißen des Schuhs oder Kleides wird der giftige Speichel des Hundes von den Zähnen abgewischt und dringt also in einer geringeren Menge in die Wunde ein; diese letztere ist dabei nicht so tief wie bei der Verwundung einer entblößten Körperfläche. Eigentlich wird auch in diesem Falle die verschiedene Wirkung des Giftes durch die verschiedene Giftdosis erklärt.

Der Zustand des vergifteten Tieres muß bei der Bewertung der Giftwirkung immer in Rücksicht genommen werden. Bekanntlich sind die im Winter in Schlaf verfallenden Tiere gegen Schlangengift nicht empfindlich. Die Menschen, welche sich an den Gebrauch von Chloroform gewöhnt haben, unterliegen schwer der betäubenden Wirkung von Chloroform. Die an Lepra Erkrankten sind widerstandsfähiger gegen Schlangengift als gesunde Menschen. Ein und dasselbe Tier kann während der verschiedenen Perioden seines Lebens verschieden auf dieses oder jenes Gift reagieren. Der *Tatus novemcinctus* z. B. ist unempfindlich gegen das Gift der brasilischen Skorpione, während das neugeborene Tier an der Wirkung dieses Giftes zugrunde geht (Magalhaes, 1925).

Die Eigenschaften der tierischen Gifte entsprechen bei weitem nicht immer der systematischen Stellung der Tiere. Die Gifte verschiedener, zu ein und derselben Gattung gehörender Tierarten unterscheiden sich häufig nach ihren Eigenschaften stark voneinander. So verliert z. B. das Gift von *Lachesis alternatus* im Laufe einer Viertelstunde bei 65°, seine toxische Wirkung, während das Gift von *Lachesis mutus* widerstandsfähiger ist: es büßt seine spezifischen Eigenschaften nach der Erwärmung im Laufe von 15 Minuten bei 120° ein und gerinnt bei 65°. Das Gift von *Lachesis jararacuçu* gerinnt nur bei 110° (V. Brazil). Vom pharmakologischen Standpunkt aus kann man jedoch die gut bekannten Gifte in Gruppen einteilen. V. Brazil unterscheidet z. B. drei Gruppen von Schlangengiften: 1. Typus des *Crotalus*, 2. Typus des *Bothrops* (= *Lachesis*) und 3. Typus des *Elaps*, wobei sich der erste Typus durch mäßige lokale Wirkung, der zweite durch starke lokale Wirkung und der dritte durch Ausbleiben einer solchen Wirkung auszeichnet. Eine ausführliche Charakteristik der genannten Typen werden wir im Kapitel über die Giftschlangen geben.

Noch größer ist der Unterschied im Verhalten verschiedener Tiere gegen ein und dasselbe Gift. Die Menge des Giftes von *Crotalus*, welche 24 Hunde von einem mittleren Körpergewicht von je 25 kg tötet, ist für 25 Ochsen, 60 Pferde, 600 Kaninchen, 800 Ratten, 2000 Meerschweinchen und 300000 Tauben tödlich. Neben der äußersten Empfindlichkeit einiger Tiere gegen Gifte wird auch die entgegengesetzte Erscheinung — die Widerstandsfähigkeit gegen Gifte — beobachtet. Die Cantharidin enthaltende spanische Fliege (*Lytta vesicatoria*) vergiftet den Menschen, wenn er einen einzigen Käfer verschluckt. Dieselben Käfer werden vom Skorpion und von der Karakurt ohne Schaden gefressen. Über die Wirksamkeit des Cantharidins kann man nach folgenden Zahlen urteilen: 1,0 g tötet 20000 kg Menschen, 500 kg Kaninchen und nur 7 kg Igel.

Oben wurde darauf hingewiesen, daß der Igel gegen Gifte widerstandsfähig ist; die gleiche Eigenschaft besitzen der *Herpestes ichneumon* (Viverridae) und die Schweine. Die Ursachen dieses verschiedenen Verhaltens Schlangengiften gegenüber sind bei den genannten Tieren verschieden. Wenn man das Blutserum des *Herpestes* mit einer gewissen Menge des Giftes der Brillenschlange vermischt und die erhaltene Flüssigkeit Kaninchen subkutan injiziert, so gehen dieselben nicht zugrunde, wie das mit den Kontrolltieren, welchen die gleiche Menge reinen Giftes injiziert wird, der Fall ist. Das Blutserum des *Herpestes* kann also bis zu einem gewissen Grade das Gift der Brillenschlange binden und unschädlich machen. Diese Eigenschaft ist auch dem Blutserum des Igels in bezug auf das Gift der Kreuzotter eigentümlich. In beiden Fällen liegt eine natürliche Unempfindlichkeit (natürliche Immunität) dieser Tiere gegen ein tierisches Gift vor. Schweine ertragen ohne Schaden die Bisse giftiger Schlangen und Versuchsinjektionen von 10 mg des Giftes der Kobra (*Calmette*). Im Blutserum der Schweine sind jedoch Gegengifte nicht enthalten, und eine Mischung desselben mit dem Schlangengift tötet ein Kaninchen ebenso wie reines Gift. Die Widerstandsfähigkeit der Schweine hängt nicht von den spezifischen Eigenschaften ihres Organismus, sondern von den Besonderheiten ihrer Organisation ab, da bei den Schweinen unter der Haut dicke, an Blutgefäßen sehr arme Fettschichten gelegen sind. Das unter die Haut des Schweins gelangte Schlangengift wird sehr schwer resorbiert, und daher bleibt eine Wirkung dieses Giftes auf den Organismus des genannten Tieres aus.

Durch wiederholte Injektionen immer größerer Dosen von tierischem Gift kann man den Organismus gegen das betreffende Toxin unempfindlich machen. Die unter der Bezeichnung Vakzination bekannte Manipulation hat das Erscheinen einer künstlichen Unempfindlichkeit (aktive Immunität) des Tieres zur Folge, so daß das Tier Injektionen von tödlichen Giftmengen ertragen kann. Das Blutserum eines solchen Tieres enthält Substanzen, welche das Gift binden (Antitoxine); bei der Einführung ins Blut eines normalen Tieres schützt es dieses letztere für eine gewisse Zeit vor der Vergiftung mit dem entsprechenden Gift (passive Immunität).

Einige Substanzen, vorzugsweise Proteinkörper, rufen im Organismus bei Injektionen eine gesteigerte Empfindlichkeit hervor (Anaphylaxie); ein Kaninchen z. B. erträgt leicht die erste Injektion des Pferdeserums; bei wiederholter Einführung der kleinsten Dosis dieses Stoffes geht das Tier zugrunde, falls die zweite Injektion 8—12 Tage nach der ersten ausgeführt wurde.

Wenn man alle Umstände, von welchen oben die Rede war, in Erwägung zieht, so muß man als giftige diejenigen Tiere bezeichnen, in deren Organismus beständig oder periodisch für die gegebene Tierart charakteristische Giftstoffe sich bilden.

Allgemeine Übersicht der giftigen Tiere.

Nun müssen wir die Frage berühren, in welchem Teile des tierischen Organismus die giftigen Stoffe enthalten sind und ausgearbeitet werden. In dieser Beziehung teilen sich die Gifftiere in zwei scharf voneinander abgegrenzte Gruppen ein. Zur ersten Gruppe gehören alle Arten, deren Giftigkeit mit den Besonderheiten des anatomischen Baues verbunden ist. Mit anderen Worten sind diese Tiere mit besonderen Giftapparaten oder Organen ausgerüstet, welche zur Ausarbeitung des Giftes, zur Einführung desselben ins Blut, zur Applikation an die Oberfläche der Haut oder der Schleimhäute des der Vergiftung ausgesetzten Organismus dienen (aktiv giftige Tiere).

In die zweite Gruppe muß man diejenigen Tiere verweisen, welche derartige spezielle Organe nicht besitzen. Die Giftigkeit dieser Arten ist die Folge der chemischen Beschaffenheit der verschiedenen Gewebe und Organe ihres Körpers (passiv giftige Tiere). Sie äußert sich nur beim Gebrauch solcher Tiere als Nahrung (z. B. verschiedene Arten der Fischgattung *Tetrodon*, in deren Rogen die wirksamen Bestandteile — Tetrodonin und Tetrodonsäure — enthalten sind) oder bei der Injektion des Blutserums dieser Tiere, der Auszüge aus den Organen ihres Körpers, der wirksamen Bestandteile dieser letzteren u. dgl. (kryptotoxische Tiere).

Wir wollen die erste Gruppe der giftigen Tiere eingehender betrachten. Die giftigen Organe dieser Tiere haben einen verschiedenen Bau und funktionieren auf verschiedene Weise. Ein Teil der Tiere besitzt komplizierte Apparate, welche aus einer Giftdrüse und einem Verwundungsapparat und zur Einführung des giftigen Sekrets in die Wunde bestehen. Zu solchen Gifftieren gehören z. B. die giftigen Schlangen, Bienen, Tausendfüße u. dgl. Andere Tiere entbehren eines solchen Verwundungsapparates und besitzen nur eine Giftdrüse; das Sekret derselben wird auf die unverletzte Haut oder die Schleimhäute übertragen (z. B. die Hautdrüsen der Amphibien, die Speicheldrüsen der Mollusken). Hierher gehören auch die Insekten, welche mit der Hilfe von besonderen Vorrichtungen ihr ätzendes Blut ausspritzen.

Eine besondere Stellung nehmen die inneren Parasiten ein, welche in einigen Fällen für ihre Wirte giftig sind. Diese Eigenschaft ist als Folge des Stoffwechsels aufzufassen. Die genannten Parasiten besitzen nicht besondere giftige Organe und bilden daher eine Ergänzungsgruppe zur zweiten Gruppe der Gifftiere, deren spezifische Eigenschaften von der chemischen Beschaffenheit ihres Körpers abhängen.

Ein rein theoretisches Interesse bieten die kryptotoxischen Tiere, da die toxische Wirkung derselben niemals in natürlichen (oekologischen) Existenzbedingungen zum Ausdruck kommt und nur auf experimentellem Wege hervorgerufen werden kann (z. B. die Wirkung von Adrenalin — des wirksamen Bestandteils der Nebennieren von Säugetieren).

Dem Begriff „kryptotoxische Tiere“ verleihen wir also einen

engeren Sinn, als das früher der Fall war. Taschenberg (1909) reiht in diese Gruppe die Fische, welche, als Nahrung gebraucht, vergiftend wirken, die spanischen Fliegen und sogar die mit Brennhaaren ausgerüsteten Raupen ein. Eine solche Vereinigung der genannten Tiere ist künstlich, da die Giftigkeit der Raupen von der Wirkung ihrer Giftapparate (resp. der Brennhaare) abhängt; die erwähnten Fische vergiften den Menschen durch die chemische Beschaffenheit ihrer Organe.

Die neueren Autoren sind geneigt, den Begriff „kryptotoxische Tiere“ genauer aufzufassen. So zählt J. Strohl (1925) zu dieser Gruppe „alle jene zahlreichen Fälle, in denen Tiere giftig wirken durch Substanzen, die nicht mit irgendeinem spitzen Hartgebilde („Verwundungsapparat“) in Beziehung stehen und deren Sinn und Bedeutung unter keinen Umständen nach außen, etwa auf einen andern Organismus gerichtet ist, dem sie einverleibt werden sollen.“

Die gegenwärtigen Verhältnisse der verschiedenen Äußerungsweisen der Giftigkeit bei verschiedenen Tieren sind auf den unten angeführten Tabellen dargestellt (S. 11, 12).

In bezug auf die Verbreitung der Giftigkeit im Tierreich muß bemerkt werden, daß diese Eigenschaft nur den Vögeln, Tunicata, Acrania und einigen Klassen der Mollusken abkommt.

Bei der Mehrzahl der übrigen Tierklassen kommen giftige Vertreter vor. Es scheint uns nicht bequem, diese Tiere in der systematischen Reihenfolge zu beschreiben, da in ein und derselben Klasse verschiedene Äußerungsweisen der Giftigkeit beobachtet werden können. Daher werden wir der weiteren Beschreibung die Ursachen und Äußerungsweisen der Giftigkeit der Tiere zugrunde legen und diese letzteren nach diesen oekologischen Grundlagen, unabhängig von ihrer systematischen Stellung, gruppieren. Die beigelegten Tabellen geben ein Schema des Plans, nach welchem der spezielle Teil dieses Buches gebaut ist.

Um die Gefahr, welche uns von seiten der giftigen Tiere droht, rechtzeitig vorbeugen zu können, muß man darüber unterrichtet sein, welche Tiere für den Menschen giftig sind, worauf ihre Giftigkeit beruht, welche Eigenschaften ihr Gift besitzt und welche Maßnahmen man im Falle einer Vergiftung treffen muß.

Oben wurde aufgeklärt, daß das Gift in den Organismus auf verschiedenen Wegen gelangen kann — durch eine Wunde ins Blut, an die Oberfläche der Körperbedeckung oder in den Magen mit der Nahrung. Folglich können die Tiere durch Biß, Stich oder wenn sie aufgegessen werden, gefährlich sein.

Wir wollen nun die Gifttiere nach der Schädlichkeit derselben für den Menschen in den natürlichen Lebensbedingungen einteilen.

1. Tiere, welche den Menschen verwunden, um das abgesonderte Gift einzuverleiben (d. h. ins Blut einzuführen):

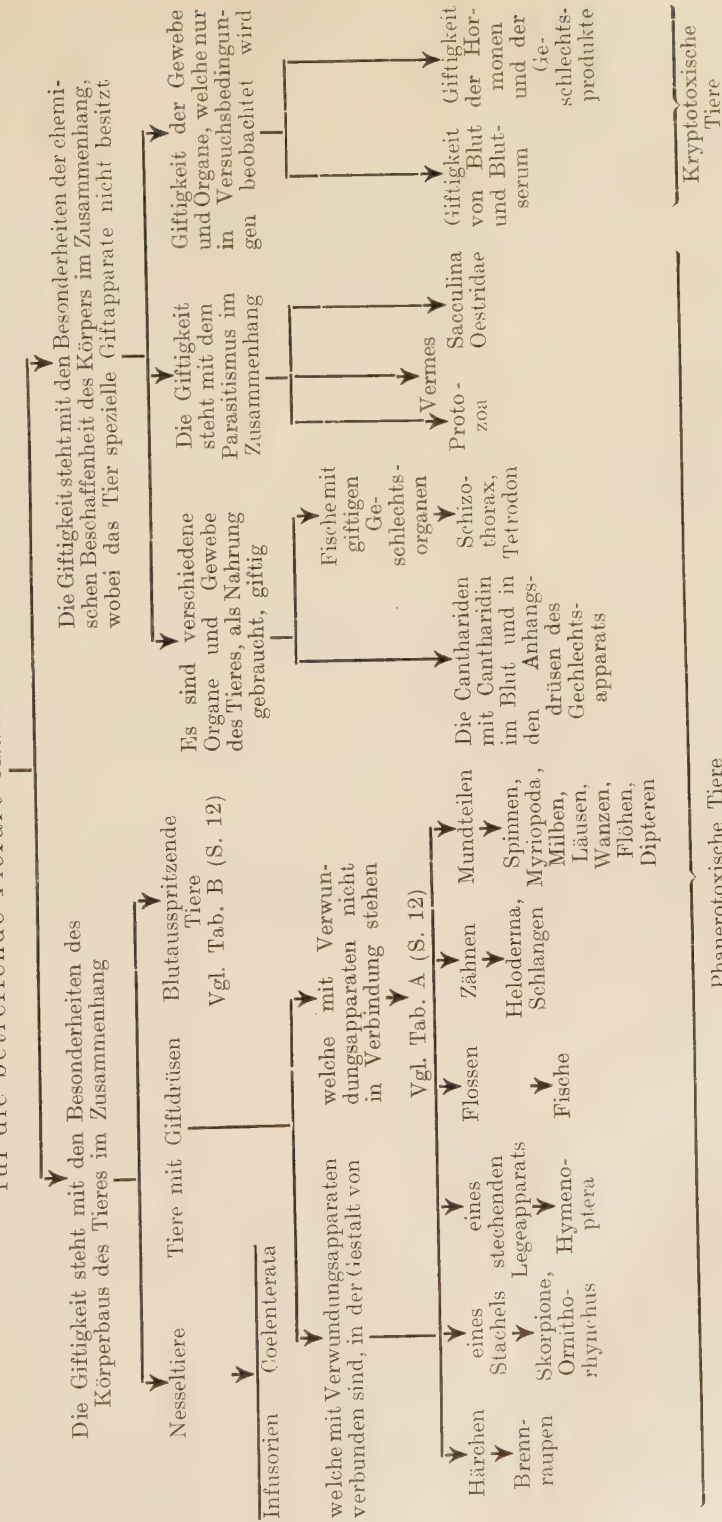
Der Mensch wird vermittlels Gifthaare, Mundteile oder Floßstrahlen gestochen durch: Brennraupen, Diptera (Tabanidae, *Stomoxys*, Mücken), Wanzen, Fische mit giftigen Hautdrüsen. Der Mensch wird vermittlels eines Stachels gestochen durch: Skorpione, Bienen, Wespen, Hummeln.

Der Mensch wird gebissen durch: Spinnen, Tausendfüße, Milben, Schlangen.

Der Mensch wird „gebrannt“ durch: Nesseltiere.

Tabellen der Einteilung der Tiere nach den Merkmalen ihrer Giftigkeit.

1. Echt- oder primärgiftige Tiere, deren Giftigkeit ein beständiges oder periodisch erscheinendes, für die betreffende Tierart charakteristisches Merkmal ist.



Phanerotoxische Tiere

Tabelle A.

Echt-giftige Tiere ohne stechenden Apparat, aber mit Giftdrüsen.

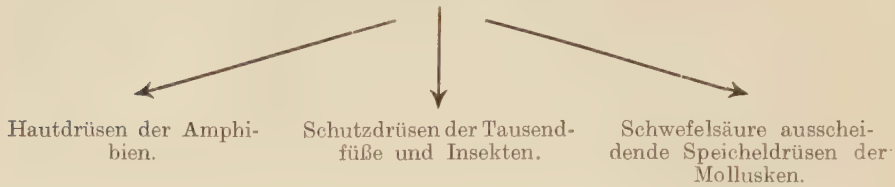
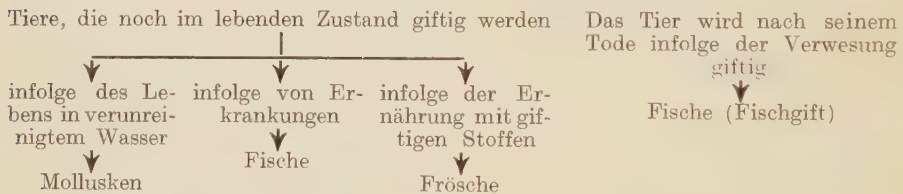


Tabelle B.

Tiere, welche ihr Blut ausspritzen (Insekten).



II. Zufällig oder sekundär giftige Tiere, deren Giftigkeit nicht ein Merkmal der betreffenden Tierart ist.



2. Tiere, welche der Stechapparate entbehren und deren Gift auf unverletzte Haut, Schleimhaut und die Oberfläche der Atmungsorgane¹⁾ des Menschen einwirkt:

Insekten, welche Blut ausspritzen.

Insekten und Tausendfüße mit schützenden Stinkdrüsen.

Amphibien — Salamander, Triton, Kröte mit Hautdrüsen.

Obgleich die Tiere dieser Gruppe zuweilen stark wirkende Gifte enthalten, haben sie häufig keine praktische Bedeutung für den Menschen, da viele unter ihnen in den natürlichen Bedingungen gewöhnlich nicht imstande sind, ihn merklich zu vergiften.

3. Tiere, welche den Menschen vergiften, wenn sie von ihm aufgegessen werden:

Canthariden.

Fische: *Schizothorax*, *Barbus*, *Tetrodon* (giftig ist vorzugsweise der Rogen).

Von den zufällig (sekundär) giftigen Tieren können beim Essen gefährlich sein:

Mollusken (Austern, Midien),

Fische mit „Fischgift“ (hauptsächlich Edelfische).

¹⁾ Die Atmungsorgane sind hier nur als Applikationsort des Giftes und als Weg, auf welchem das Gift in den Organismus eindringt, erwähnt.

4. Tiere, welche im Menschen leben (parasitieren) und ihn durch die Produkte ihres Stoffwechsels, welche vom Organismus resorbiert werden, vergiften können:

Parasitische Protozoa.

Dibothriocephalus latus (u. a. parasitische Würmer).

Schriften.

- Alcock, A., Animal venoms; a review. Trop. Dis. Bull. 1924, Vol. 21, N. 3, London.
- Arthus, M., De l'anaphylaxie à l'immunité. 8°, 1921, Masson, Paris.
- Blanchard, R., Traité de Zoologie médicale. 1890.
- Calmette, A., Les venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse. Paris, 1907.
- und Bruyant, Vergiftungen durch tierische Gifte; in: Mense's Handbuch der Tropenkrankheiten. Vol. 2, Leipzig 1914.
- Cuénot, L., Moyens de défense dans la série animale. Encyclopéd. Léauté. Paris, 1892. 183 S.
- Castellani and Chalmers, Manual of tropical Medicine. 2nd ed., London 1913.
- Faust, E. S., Die tierischen Gifte. Braunschweig, 1906.
- Vergiftung durch tierische Gifte; in: Mohr-Staehelin's Handbuch der inneren Medizin. Vol. VI, 1919, S. 725—823. Berlin.
- Tierische Gifte; in: Handb. der exp. Pharmak. von A. Heffter. Vol. II, 2. Hälfte, Berlin 1924.
- Vergiftungen durch tierische Gifte; in Mense's Handb. der Tropenkrankh. Bd. II, III. Aufl. 1924.
- Darstellung und Nachweis tierischer Gifte; in: Abderhalden's Handb. der biol. Arbeitsmeth. Abt. IV, Teil 7, Nr. 4, 1923.
- Flury, F., Die giftigen Abscheidungen der Tiere; in: Oppenheimer's Handb. der Biochemie 2. Aufl., Vol. V, S. 687—738. 1925. Jena, G. Fischer.
- Fredericq, L., Sekretion von Schutz- und Nutzstoffen; in: Winterstein's Handb. der vergleich. Physiologie; Vol. II, 2. Hälfte, 1910, Jena, G. Fischer.
- Führt, O., Vergleichende chemische Physiologie der niederen Tiere. Jena 1903.
- Grall et Clarac, Traité de Pathologie exotique. Vol. V, Intoxications et empoisonnements, Paris; 1911.
- Husemann, Handbuch der Toxikologie. 1862.
- Kobert, R., Handbuch der Intoxikationen. Stuttgart. Bd. I, II. 1902.
- Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1913.
- Leon, N., Animalele noastre veninoase (unsere Gifftiere). Acad. Rom. Mem. Sect. stiintifice (3), 1, Mem. 12. 27 S. Bucuresti; 1923.
- Linstow, O., Die Gifftiere und ihre Wirkung auf den Menschen. Berlin 1894.
- Martini, E., Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Jena, G. Fischer 1923.
- Oppenheimer, C., Toxine und Antitoxine. Jena 1904.
- Handbuch der Biochemie. 1. Aufl. 1910; 2. Aufl., Jena 1924, 1925.
- Phisalix, C., Venins et animaux venimeux dans la série animale. Revue Scientif. 1897, VII—IX.
- Phisalix, M., Animaux venimeux et venins, 2 Vol., Paris 1922. Literatur.
- Les animaux venimeux et les venins en Thérapeutique. Progrès Medical, 1915.
- Richet, Ch., L'anaphylaxie. Nouvelle Collection Scient. Paris. Alcan. S. 328, 1923.
- Riley, Wm., and O. Johannsen, Handbook of medical entomology. Ithaca, New York, 1915.
- Sachs, H., Tierische Toxine; in: Paul Ehrlich-Festschrift. Jena 1914.
- Schloßberger und K. Ishimori, Tierische Toxine; in: Oppenheimer's Handb. d. Bioch. 1. Bd. 1924.
- Strohl, J., Die Giftproduktion bei den Tieren von zoologisch-physiologischem Standpunkt. Biolog. Zbl. 45 Vol., Heft 9, 10, 1925.
- Taschenberg, O., Die giftigen Tiere. Stuttgart 1909.
- Tropical Diseases Bulletin, London.

Spezieller Teil.

I. Echte giftige Tiere.

A. Phanerotoxische Tiere.

1. Tiere mit giftigen Organoiden.

Protozoa.

Den einfachsten Giftapparaten begegnen wir bei den einzelligen Tieren, welche mit Giftorganoiden in der Form von Trichiten, Trichocysten und Nematocysten versehen sind. In jedem Einzelfalle besteht ein solches Organoid aus einem Zellteil. Diese Gebilde befinden sich in der Corticalplasmas und sind im Körper einiger einzelliger Tiere (z. B. der Infusorien) mehr oder minder regelmäßig angeordnet (Fig. 1, *Tr*).

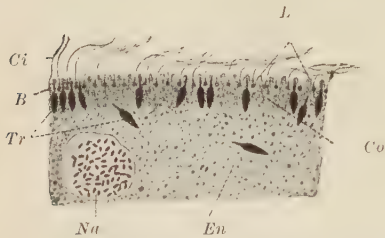


Fig. 1. Teil eines Querschnittes durch *Paramaecium caudatum*. *L* Leisten der Oberfläche, zwischen ihnen die Furchen; *Co* Corticalplasma; *En* Entoplasma; *Na* Nahrungsvakuole; *Tr* Trichocysten; *B* Basalkörper; *Ci* Cilie (nach Maier aus Gurwitsch).

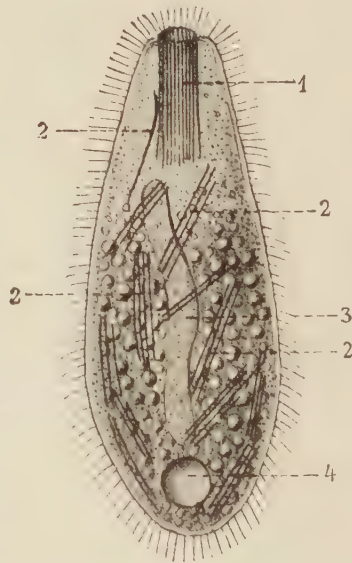


Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 2. *Enchelyodon farctus* Clap. u. Lachm. 1. Trichitenbündel; 2. Trichiten; 3. Macronucleus; 4. kontraktile Vakuole (n. Blochmann aus Lang).

Fig. 3. Ausgestoßene Trichocysten von *Paramaecium* (nach Schuberg aus Doflein).

Die Trichocysten bestehen aus feinsten glänzenden Stäbchen, welche beim Reizen der Infusorie in Gestalt eines feinen und langen Fadens nach außen vorgeschneit werden (Fig. 3). Möglicherweise „explodieren“ die Trichocysten auch selbständig, wenn die Infusorie das Beutetier überfällt. Die Trichocysten dienen auch zur Verteidigung gegen Feinde (z. B. [Fig. 4] das *Paramaecium* und die Raubinfusorie *Didinium*).

Diese Gebilde stehen durch eine Reihe von Übergängen mit den Trichiten im Zusammenhang: das sind stäbchenförmige Körperchen, welche früher die Rolle von Stützgebilden spielten. Bei einigen Holotricha (*Enchelyodon farctus*) werden sie aus dem Mund vorgeschneit und dienen zum Paralisieren des Beutetieres (Fig. 2).

Als Nematocysten werden Bläschen bezeichnet, welche bei *Campyrella umbellaria* (Peritricha) unter der Pellicula liegen. Der Hohlraum dieser Bläschen enthält einen spiralig aufgerollten Faden, welcher ebenfalls nach außen vorgeschneit werden kann. Die genaue Bedeutung der Nematocysten ist noch nicht aufgeklärt. Man kann denken, daß sie, ebenso wie die analogen Gebilde in den Sporen der Mikro- und Myxosporidien, als Befestigungsorgane dienen.

Der Ursprung dieser Gebilde wird verschieden erklärt. Mitrofanoff (1905) meint, daß die Trichocysten im Entoplasma, in der Nähe des Nucleus, sich bilden. Brodsky stellt fest, daß an ihrer Bildung das Chromatin des Kerns teilnimmt, Moroff und Will schreiben die gleiche Rolle den aus dem Kern heraustretenden Chromidien zu.

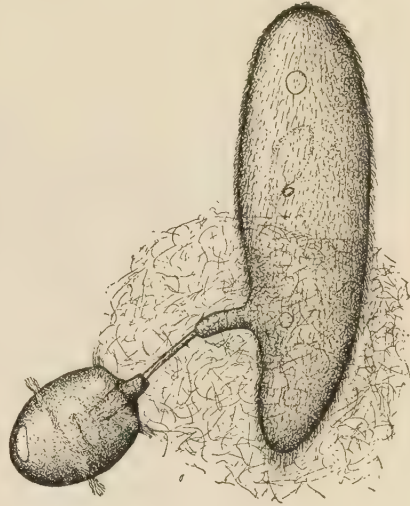


Fig. 4. *Didinium nasutum*, greift *Paramaecium* an und zieht einen Fortsatz von Plasma an der gepackten Stelle aus dessen Körper. Ausstoßung der Trichocysten durch *Paramaecium* (nach Mast aus Doflein).

2. Tiere mit Giftorganen, welche aus Nesselzellen bestehen.

Coelenterata. Nesseltiere.

Die Coelenterata besitzen schon einzellige Giftorgane — die Nesselzellen (Nematoblasten oder Cnidoblasten). Die Giftorgane der Infusorien sind für den Menschen von rein theoretischem Interesse, die Nesselzellen der übrigen Nesseltiere haben aber eine gewisse praktische Bedeutung.

Die Coelenterata weisen im allgemeinen die Form eines Sacks mit einer einzigen Öffnung auf, welche als Mundöffnung und After dient. Sie ist von einem Kranz von zuweilen zahlreichen (über 100) Tentakeln umgeben. Das Innere des Sackes entspricht gleichzeitig der Höhlung des Magen-Darm-Kanals und der Körperhöhle. Ein charakteristischer Vertreter der Coelenterata ist der Süßwasserpolypp; er hat die Form eines kurzen Schlauches, und die Mundöffnung ist bei ihm von acht Tentakeln umstellt. Die im Meere lebenden Coelenterata sind nach der Form und Körpergröße sehr mannigfaltig (vgl. Haeckel, Formenschönheit in der Natur). Besonders schön sind die glockenförmigen und großen blasenförmigen Siphonophoren (Schwimmpolypp) mit zahlreichen langen Tentakeln. Festsitzende Coelenterata sind die Korallentiere und Seerosen (Aktinien). Der Körper der Seerosen ist im Vergleich mit den gallertartigen und zarten Siphonophoren und Medusen viel

kompakter. Die Hydroidpolype sind ebenfalls festsitzende Coelenterata, deren baumförmig sich verzweigende Kolonien sich durch die Vielgestaltigkeit ihres Baues auszeichnen.

Bau der Nesselzellen.

Wenn man beim Baden eine Meduse (Fig. 5) oder einen Schwimmpolyp (Fig. 12) mit dem nackten Körper berührt, so wird die Haut rot, man fühlt starkes Jucken und Schmerz, mit anderen Worten ähneln die Folgen



Fig. 5. *Cyanea capillata* L. (= *C. arctica* Pér. et Les.) ruhig an der Oberfläche treibend. Die prachtvollen, mit Nesselkapseln geladenen Tentakel dieser Meduse sind nur auf $\frac{1}{3}$ ihrer Ausdehnung dargestellt (nach L. Agassiz, aus Hesse und Doflein).

der Berührung mit einem Nesseltier dem von einer Brennessel hervorgerufenen Brennen. Daher bezeichnet man solche Tiere als Nesseltiere.

Die Fähigkeit der Coelenterata, die Haut zu reizen, hängt von den im Ektoderm derselben enthaltenen Nesselzellen ab (Cnidoblasten, Nemato-blasten), welche zur gleichen Zeit giftige Drüsen und Apparate zum Verwunden der Haut sind (Fig. 6, *cn*). Der Bau dieser Zellen, welche bei allen Coelenterata (abgesehen von den Ctenophoren) vorkommen, ist sehr kompliziert. Im Plasma der Zellen sind, abgesehen von den Kernen, runde, ovale oder schlauchförmige Blasen oder Kapseln (je eine in jeder Zelle) mit mehr oder weniger festen Wandungen enthalten (Nematocysten). Die größten unter ihnen können bis 1 mm lang sein. Die Wand der Kapsel ist doppelt (Fig. 7, *pk*). In der Kapsel ist, in Übereinstimmung mit der Außenfläche der Zelle, eine breite, von einem besonderen plasmatischen Deckelchen verdeckte Öffnung vorhanden. Die innere Hülle stülpt sich unter dem Deckelchen ins Innere der Kapsel ein, wo sie spiralig oder knäueiförmig, in der Gestalt eines Schlauches oder Fadens, aufgerollt und in den flüssigen Inhalt der Kapsel versenkt ist. Der Grundteil des Fadens trägt Seitendornen oder Stilette.

Über dem plasmatischen Deckelchen und im Zusammenhang mit ihm ragt nach außen ein besonderer Fortsatz, in der Form eines Härchens oder Dörnchens (Cnidocil [Fig. 7, *k*]) heraus, welcher den Reiz aus der umgebenden Außenwelt aufnimmt. Im Protoplasma der Nesselzellen einiger Coelenterata (z. B. der *Physalia*) kommen spiralig aufgerollte kontraktile Muskelfäden (Miofibrillen, Mionemen) vor, welche die Nesselkapsel umgeben (Fig. 8, 5 *Kontr. Fibr.*).

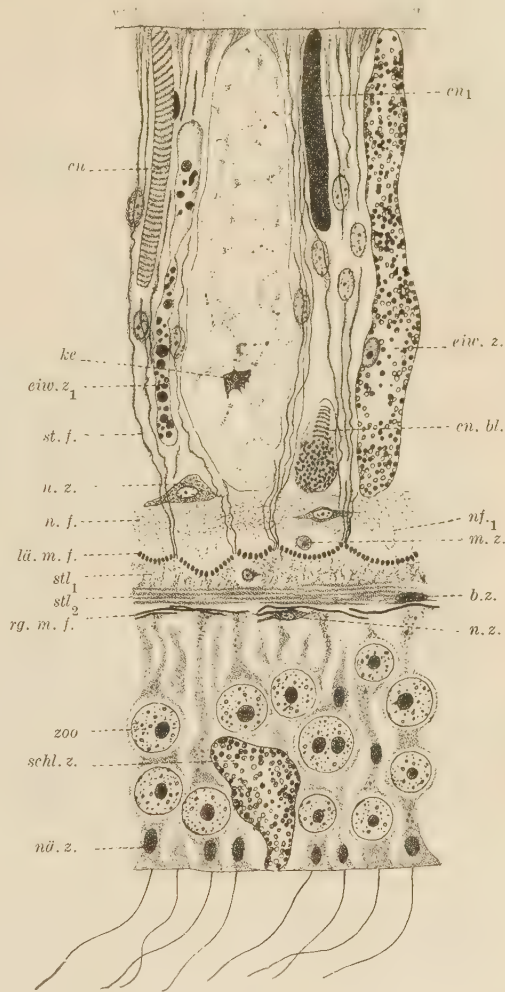


Fig. 6. *Anemonia sulcata*. Stück eines Tentakelquerschnitts. *st. f.* Stützfibrille der Deckzellen; *cn* dünnwandige Cnide; *cn1* Cnida cochleata; *ke* Kern einer Schleimzelle; *eiv. z* Eiweißzelle; *eiv. z1* desgl. mit Sekretresten; *n. z.* Nervenzellen; *n. f.* Nervenfaserlage; *n. f.1* Nervenfaser zur Muskulatur verlaufend; *lä. m. f.* Längsmuskelfasern; *stl1* und *2* Schichten der Stützelamelle; *b. z.* Bindegewebe; *m. z.* Muskelzelle; *rg. m. f.* Ringmuskelfasern; *nä. z.* Nährmuskelzelle; *schl. z.* entodermale Schleimzelle; *zoo* Zooxantelle; *cn. bl.* Cnidoblast (nach K. C. Schneider).

Der Bau und die Funktion der Nesselzellen kann sogar bei ein und derselben Art der Coelenterata verschieden sein. So unterscheidet P. Schulze (1917, 1922) beim Süßwasserpolyptyp drei Kategorien von Nesselzellen: a) die Penetranten, welche zum Durchbohren der Körperbedeckung des Beutetieres und zum Paralisieren desselben dienen; b) die Volventen oder umwickelnden Zellen — zum Umwickeln und Paralisieren des Beutetieres — und c) die Glutinanten — die anklebenden Zellen, welche beim Fixieren der *Hydra* auf dem Substrat eine Rolle spielen.

Auf den Reiz, welchem das Cnidocil bei dessen Berührung ausgesetzt wird, reagiert die Nesselzelle durch das Entladen der Nematocyste.

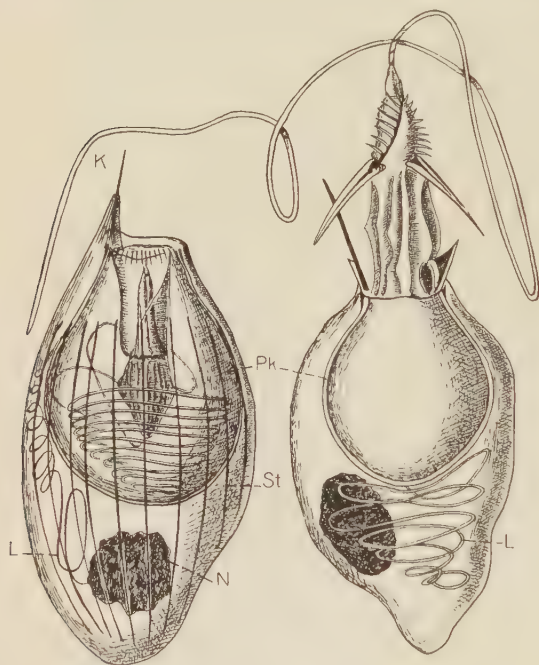


Fig. 7. Nesselzellen der *Hydra*; links geladene Nesselzelle, rechts Nesselzelle mit ausgeworfenem Faden; *N* Nucleus; *Pk* Kapsel; *K* Cnidocil; *L* Spiralfaden im Zellprotoplasma; *St* Stützstiel (nach P. Schulze).

Unter dem Einfluß der Kontraktion der Mionemen oder infolge der Elastizität der Wandungen und der Spannung der Kapsel oder infolge der Vergrößerung des Volumens des Kapselinhalts bei der Endosmose des Wassers wird der Spiralfaden nach außen ausgestülpt und vorgeschneilt, wobei er zuweilen die Nematocyste nach sich zieht (Fig. 7)¹). Der nach außen vorgeschneilte Faden ist von kompliziertem Bau: er verdickt sich an der Basis, an welcher er mehrere spiralig angeordnete Reihen von sekundären Härchen, manchmal auch größere Dörnchen oder Stilette, trägt (Fig. 8, 3b, 4).

Die an der Basis gelegenen Dörnchen treten als erste aus der Kapsel hervor, bohren sich in die Körperbedeckung des Beutetieres ein, schlagen eine Wunde und eröffnen dadurch für den Nesselfaden den Weg in die Dicke der Gewebe des Opfers.

Die sog. Spirocysten der Anthozoa (Fig. 8, 1) unterscheiden sich, nach den Angaben von Wills (1909), im wesentlichen nicht von den Nematocysten anderer Coelenterata; sie können als Klebkapseln bezeichnet werden, da die in deren Hohlraum enthaltene Substanz beim Explodieren des Fadens aufquillt und zum Ankleben des Fadens verhilft.

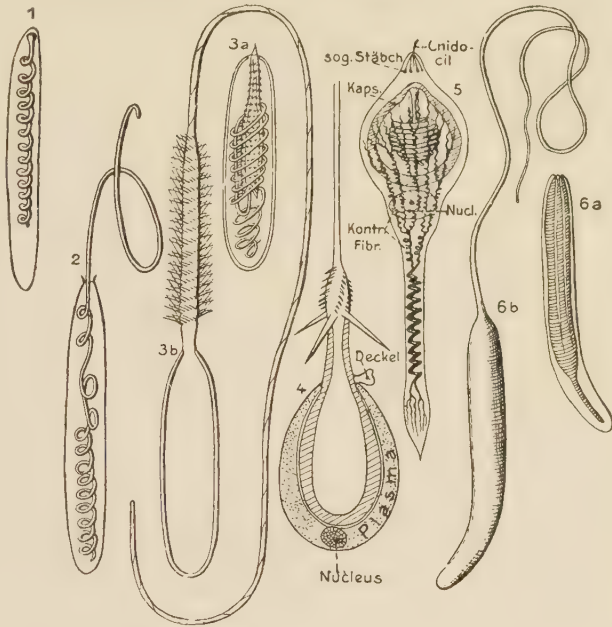
Die Nesselkapseln sind bei den Coelenterata überaus zahlreich. Ein einziger Fangarm der *Actinia mesembryanthemum* (Mittelmeer) enthält z. B. über vier Millionen reifer Nesselbläschen, dabei besitzt eine

¹) Die Funktion der Nematocysten und die Theorien der Entladung derselben berührt in seinen neuesten Arbeiten Weill (1925).

Aktinie mehr als 100 Fangarme. Die Nesselzellen sammeln sich bei vielen Coelenteraten an bestimmten Körperteilen an und bilden Quirle an den Mundtentakeln der Hydroidpolypen, die Nesselwülste der Medusen, die Akontien (Fäden am unteren Ende der Septen) der Polypen und die Nesselbatterien an den Enden der Fangarme der Siphonophoren.

Im allgemeinen ist die Entladung der Nematocysten ein reflektorischer Prozeß, welcher jedoch bei weitem nicht durch jeden äußeren Reiz hervorgerufen wird; so übt z. B. die Berührung eines indifferenten Körpers bei den Coelenterata gar keine Wirkung aus. Die Reizung der Cnidocile durch die an der Körperoberfläche einer *Hydra* herumkriechende parasitische Infusorie *Trichodina* hat auch nicht das Vorscheitellen der

Fig. 8. 1—5 Verschiedene Nesselkapseln (Nematocysten) von Coelenteraten; 6 eine solche einer Nemertine. 1 sog. Spirocyste (*Cerianthus*) mit angeblich einfach auswerfbarem Faden; 2 ebensolche von *Anemone* mit z.T. ausgeworfenem Faden; 3 Nematocysten von *Caryophyllia*: a nicht explodierte, b solche mit völlig ausgestülptem Faden; 4 Nematocysten von *Penaria* in dem Nematoblast; der ausgestülpte Faden nur z. T. dargestellt; 5 Kleiner Nematoblast von *Physalia* mit Kapsel und kontraktile Fibrillen; 6 Nematocysten von *Micrura*: a nicht explodiert, b explodiert (1—4 nach Iwanzoff, 5 nach Will, 6 nach Bürger, aus Bütschli).



Nesselkapseln zur Folge. Nußbaum denkt, daß die *Hydra* zwei Nematocystenarten besitzt: die einen reagieren auf den Druck auf die Körperoberfläche, die anderen — auf Stiche oder Schläge. Einige Forscher stellen einen Zusammenhang zwischen den Nematoblasten und dem unter dem Epithel befindlichen Nervengeflecht fest. In solchem Falle können zahlreiche Zellen durch Entladung auf die Reizung eines Cnidocils reagieren. Ein mächtiges, unmittelbar auf die Nesselzellen einwirkendes Agens sind verschiedene chemische Reizmittel.

Beim Vorscheitellen bohrt sich der Faden der Nematocyste in den ihn berührenden Körper ein und führt in die entstandene, mikroskopisch kleine Wunde eine sehr unbedeutende Menge des in der Nesselkapsel enthaltenen Giftes ein. Es ist noch nicht vollständig aufgeklärt, ob am Ende des Fadens eine Öffnung zum Austritt des Giftes präexistiert, oder ob der Faden beim Einstechen in die Haut an seinem Ende bricht und dadurch das Gift austreten läßt; diese Frage hat aber vom praktischen Standpunkt aus keine besondere Bedeutung.

Jede Nesselzelle kann sich nur einmal entladen; die entladenen Nematoblasten werden durch neue ersetzt (Fig. 6, *cn. bl.*). Die Bildung dieser

letzteren findet häufig nicht dort, wo sich die reifen Zellen befinden, statt. Nach den Beobachtungen von Hadži (1909) entwickeln sich beim Hydropolyp *Campanularia* die Nesselzellen im Ektoderm des Cönosarks und gehen dann in die Tentakel der Hydranten über, wo sie sich endgültig formieren und an der Oberfläche den Cnidocil erhalten.

Die Nesselkapsel des Nematoblasten stellt dessen präformiertes Sekret dar. Die Nesselzellen sind also einzellige Drüsen, welche ein bestimmt geformtes Sekret ausscheiden (sog. Morphiten). Diese Gebilde sind für die Coelenterata so charakteristisch, daß man sie sogar als Cnidaria

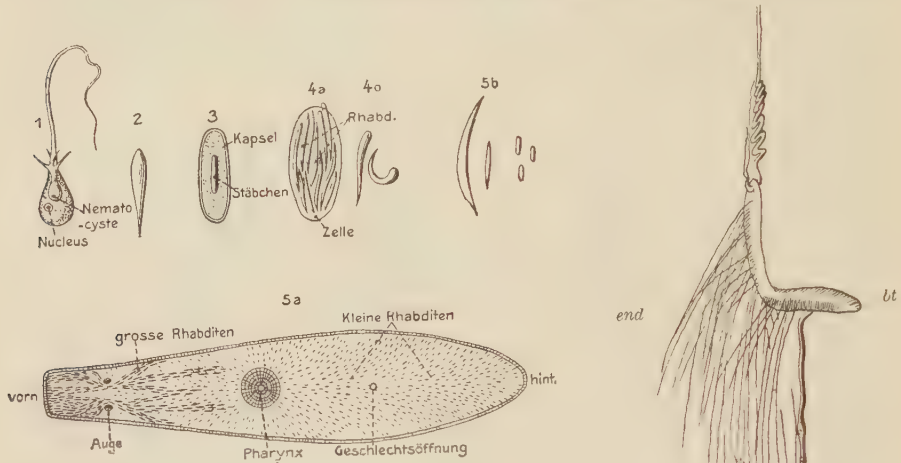


Fig. 9. Morphite von Turbellarien (nach v. Graff). 1 Nematoblast mit explodierender Nematocyste von *Microstomum lineare*; 2 Rhabdit von *Stenosoma sieboldii*; 3 Sagittocyste von *Mesostomum banaticum*; 4 a-b *Convoluta paradoxa*: a Zelle mit zahlreichen Rhabditen; b isolierte Rhabditen; 5 a-b *Proxeneles gracilis*: a Individuum von der Bauchseite, in der Vorderregion mit größeren, in Straßen angeordneten Rhabditen während kleine über die ganze Oberfläche zerstreut sind (aus Bütschli).

Fig. 10. Krebschen aus der Familie Calanidae (c), durch eine Batterie der Nesselzelle einer Siphonophore eingefangen; bt Fangfädenköpfchen; end in der Richtung der Beute explodierte Nematocysten; ft Endfaden des Köpfchens, welcher das Krebschen umschlingen hält (nach Chun, aus Delage und Hérourard).



Fig. 10

(von dem Worte $\kappa\iota\delta\eta$ — Nessel) bezeichnet. Die Nesselzellen kommen aber nicht ausschließlich bei den Coelenterata vor. Der Form nach stehen ihnen die Morphiten nahe, welchen wir im oberflächlichen Körperabschnitt der Strudelwürmer (Turbellaria), im Epithel des Rüssels der Schnurwürmer (Nemertini | Fig. 8, 6) und bei einigen im Meere lebenden Polychaeta begegnen.

Einige Turbellarien, z. B. *Microstomum lineare*, besitzen wahre Nematocysten (Fig. 9, 1); die Turbellarie *Mesostomum banaticum* ist mit Sagittocysten ausgerüstet (3); das sind hohle Kapseln mit einer im Inneren frei liegenden Nadel, welche nach außen ausgestoßen wird. Am häufigsten kommen bei den Turbellarien Rhabditen vor; das sind

kompakte stäbchenförmige Körper; zuweilen kommen mehrere Rhabditen in einer Zelle vor (Fig. 9, 4, 5). Alle diese Morphiten werden durch die Epithelzellen gebildet, sogar wenn diese letzteren in den Bindegewebsschichten des Körpers liegen, wohin sie aus der Epidermis gelangen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Rhabditen zum Verwunden des Beutetieres und zur Verteidigung gegen Feinde dienen.

Das Vorkommen von Morphiten in der Form von Nesselkapseln bei den Plattwürmern spricht, nach der Meinung einiger Forscher (Bütschli), zugunsten der Herkunft dieser Würmer von den Coelenterata nahestehenden Vorfahren.

Schon längst hat man das Vorkommen wahrer Nematocysten bei einigen marinen Mollusken, welche gar keine Schale aufweisen (Opisthobranchia, Aeolididae), beobachtet; der Körper dieser Mollusken ist an der

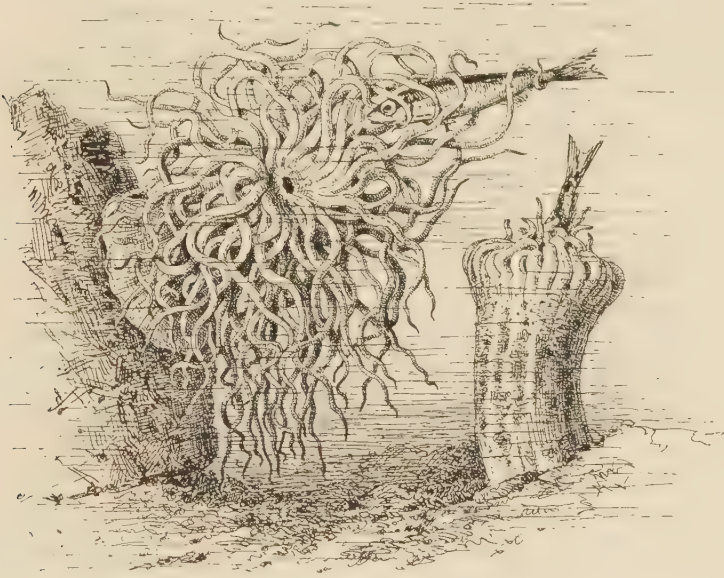


Fig. 11. Actinien (links *Anemonia sulcata* Penn, rechts *Condylactis aurantiaca* Andr.). Die eine ergreift mit ihren Tentakeln ein Fischchen, die andere führt das Fischchen in den inneren Hohlraum (Coelenteron) ein (nach R. Hesse).

Rückenseite von zahlreichen fingerförmigen Anhängen besetzt. Die Nesselkapseln sind bei ihnen nicht im Epithel der Körperbedeckung, sondern in den Zellen der Lebersäcke gelegen, welche in die Rückenfortsätze des Körpers vorragen; diese letzteren öffnen sich durch besondere Poren an ihrem Ende nach außen.

Bereits im Jahre 1858 hat S. Wright die Vermutung ausgesprochen, daß die Nematocysten des *Aeolis* nicht Produkte des Organismus dieser Schnecke sind, sondern von den Hydroiden herkommen, von welchen sich die genannte Schnecke ernährt. Diese auf den ersten Blick sehr gewagte Vermutung wurde bestätigt und wird jetzt nicht mehr bezweifelt. Die nicht entladenen Nematocysten werden durch die Entodermzellen der Schnecke aufgenommen und werden zu einem Teil des Organismus dieser letzteren. Diese Tatsache ist von zweifachem Interesse. Erstens können sich die Coelenterata, welche mit besonderen Schutzvorrichtungen

in der Gestalt von Nesselzellen ausgerüstet sind, nicht gegen das Gefressenwerden durch die Mollusken schützen; zweitens stellt die Aufnahme solcher fremden Zellelemente durch die Körpergewebe der Schnecke ein seltenes Beispiel der Heterotransplantation von Geweben in vivo dar.

Die Nematocysten der Mollusken entsprechen der Form nach genau den Nesselbläschen ihrer Nahrung; falls zur Nahrung andere Coelenterata, mit Nesselzellen von anderer Form, dienen, so dringen diese letzteren auch in die Leberfortsätze des Mollusken ein. Augenscheinlich sind auch die in den Tentakeln des *Tremoctopus* enthaltenen Nematocysten von analogem Ursprung.

Eine ähnliche Meinung wurde auch in bezug auf die Nesselbläschen der Turbellarien ausgesprochen (C. H. Martin, 1908). Die Turbellarie *Microstomum lineare* ernährt sich von Hydren und eignet sich die Nematocysten dieser letzteren an.

Giftige Wirkung der Nesselzellen.

Das Resultat der Wirkung der Nesselkapseln wird merklich, wenn eine große Menge von Kapseln entladen wird. Die Medusen und Syphonophoren schwimmen im Wasser mit herabhängenden Tentakeln. Sobald ein kleiner Fisch oder ein anderes kleines Seetier die Tentakel berührt, explodieren die Batterien der Nematocysten, täuben mit ihrem Gift das Beutetier, welches paralysiert (Fig. 10, 11) und in diesem unbeweglichen Zustand leicht von der Meduse eingeschluckt wird. Über die Wirksamkeit der Nematocysten kann man nach den Angaben von Schuberg (1905) urteilen, nach welchen eine Hydra 3—4 cm große Lachse tötet. Eine analoge Wirkung übt sie auf Kaulquappen aus (Hickson, 1925). Die Nesselzellen dienen sowohl zum Einfangen des Beutetiers, als auch zur Beschützung des Organismus, obgleich sie im letzten Falle nicht immer ihren Träger von der Gefahr, aufgefressen zu werden, schützen, wie das bereits aus dem Beispiel der Hydroidpolypen und des *Aeolis* ersichtlich ist.

Das Vorhandensein von Nematocysten stellt dennoch einen gewissen Vorzug für ein im Wasser lebendes Tier dar, und diesen Vorzug sind auch andere Tiere instinktiv bestrebt, auszunutzen. Allgemein bekannt ist das Zusammenleben (Symbiose) des Einsiedlerkrebses (*Pagurus*) und der Aktinie. Der *Pagurus* hat einen weichen Hinterleib und sucht in leeren SchneckenSchalen Schutz, in welchen er den hinteren Teil seines Körpers versteckt. Im Falle einer Gefahr versteckt sich der *Pagurus* ganz in der Schale und verdeckt den Eingang mit der rechten Schere. Sehr häufig kann man in seinem Hause eine Aktinie finden, welche durch den Kranz ihrer zahlreiche Nematocysten tragenden Tentakel den Krebs gegen Feinde schützt.

Die Aktinie erhält von dieser Symbiose den Vorteil, daß der Krebs sie mit sich trägt und ihr dadurch den Fang neuer Beute erleichtert. Der *Pagurus* sorgt für seine Aktinie, indem er sie in ein anderes Schneckengehäuse überträgt, wenn er in eine neue Wohnung umziehen muß. Ein solches, auf gegenseitigem Nutzen, welchen die Tiere einander erweisen, beruhendes Zusammenleben wird als Mutualismus bezeichnet.

Die Krabbe *Melia tessellata* klemmt die Aktinien einfach in ihren Scheren ein und gebraucht sie zur Abwehr von Feinden.

Die giftigen Eigenschaften der Aktinien bieten zuweilen für den Menschen eine gewisse Gefahr. An der Küste des Mittelmeeres wird das Gewerbe der Schwammfischerei getrieben, wobei die Schwammfischer

unter das Wasser tauchen und die Schwämme von den Steinen abreißen. Die Schwämme sind häufig von zahlreichen Aktinien bedeckt, welche der Fischer mit den Händen berühren muß, wobei er der Wirkung ihrer Nesselorgane ausgesetzt wird. Die Schwammfischer erkranken häufig an einer Gewerbekrankheit, welche der griechische Doktor Skévos Zervos (1903) beschrieben hat. An der Berührungsstelle mit den Aktinien er-



Fig. 12. *Physalia* sp. aus der Sagamibai in Japan (aus Hesse und Doflein).

scheinen an der Haut feste Quaddeln; die anliegenden Hautteile röten sich, nehmen dann eine bläuliche Nuance an oder werden sogar schwarz. Im Laufe mehrerer Tage sterben die kranken Hautteile ab und es bilden sich tiefe Wunden. Das Gefühl des Juckens und Brennens wird durch Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Mattigkeit begleitet.

Zervos reizte die rasierte Haut am Bauche eines Hundes durch Aktinien und rief bei diesem Tier krankhafte Erscheinungen hervor, welche mit der Krankheit der Schwammfischer identisch waren. Er hat ebenfalls bemerkt, daß das Aktiniengift im August besonders virulent

ist. Einen Schutz gegen die schädlichen Eigenschaften der Coelenterata soll eine Fettschicht, mit welcher die Haut bedeckt wird, gewähren.

Die Aktinien sind auch bei innerlicher Verabreichung giftig. Die Schwammfischer gebrauchen sie zur Vergiftung von Tieren, welche nach Verlauf von einigen Minuten nach dem Verschlucken der Aktinien verenden.

Große Siphonophoren (Fig. 12) können auch für Badende gefährlich sein. Meyen hat gesehen, wie ein Matrose eine Physalie mit den Händen fassen wollte. „Das Tier schlang seine langen Fangfäden um den verwegenen Angreifer. Den jungen Mann durchzuckte ein furchtlicher Schmerz, verzweifelt schrie er um Hilfe, kaum konnte er schwimmend das Schiff erreichen, um sich an Bord hissen zu lassen. Hier erkrankte er so schwer an Entzündungen und Fieber, daß man geraume Zeit um sein Leben besorgt war“ (Brehm). Horst (1913) hat die *Dermatitis toxica*, welche durch die *Physalia utriculus* (Benang-Benang) verursacht wird, beobachtet. An der Haut erschienen Bläschen mit Eckchymosen, in deren Umgebung eine Rötung und Ödem zu sehen waren. Die allgemeine Erkrankung äußerte sich durch Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, starkes Jucken, Schmerzen in den Extremitäten und Unruhe; alle diese Symptome dauerten ungefähr zwei Tage lang fort.

Die Medusen weisen ebenfalls nesselnde Eigenschaften auf. Allen (1920) hat am Flusse York (U. S.) die Wirkung einer unbestimmten Medusenart auf den Menschen beobachtet. Nach der Berührung fühlte der Patient sofort brennenden Schmerz und Jucken. Nach 15 Minuten brach starker Schnupfen aus. Darauf erschien Erythem und nasselndes Ekzem. Den Schmerz und die Reizung gelang es durch die Injektion von Morphium zu stillen. Später verlor der Patient die Stimme; im rechten Stimmband wurden Blutergüsse entdeckt. Die Laryngitis dauerte über vier Wochen.

Versuche in bezug auf die Giftigkeit der Medusen hat in Indien Alcock ausgeführt; er hat schwere Folgen der nesselnden Medusenwirkung beobachtet (1924).

Die Medusengifte weisen eine verschiedene Virulenz auf. Die Scyphomedusae und Ctenophora verursachen nur leichte und bald vorübergehende Symptome; die Hydromedusen dagegen sind viel toxischer. Die Berührung mit einer von denselben — *Olindioides formosa* — zieht, abgesehen von brennendem Schmerz, Erythem, Urticaria — noch Unruhe, Schwindelanfälle, Prostration, Dyspnoe und Herztätigkeitsstörung nach sich. Diese Erscheinungen dauern gewöhnlich etwa 24 Stunden (Aoki, 1922).

Die nesselnde Eigenschaft der Coelenterata hat man versucht zu Heilzwecken zu verwenden. Marshall berichtet, daß man in Hapsal die *Cyanea capillata* mit Schlamm verrieb und bei neuralgischen Erkrankungen als Umschläge benutzte; es wurden ebenfalls Wannenbäder mit diesen Tieren gegen allgemeine Nervenlähmung verabfolgt. Man kann schwerlich einen besonderen Erfolg von solchen Versuchen erwarten, da hier eine der wichtigsten Bedingungen jeder Heilmethode — die genaue Dosierung der Arznei — nicht erfüllt werden kann.

Über das Gift der Nesselzellen.

Wodurch wird die giftige Wirkung der Coelenterata bedingt? Mit der Untersuchung dieser Frage hat sich Ch. Richet viel befaßt, welcher unter der Mitwirkung von P. Portier die giftigen Agentien verschiedener Aktinien und der *Physalia* untersucht hat. Sie verfertigen wässrige,

Glyzerin- oder Alkoholauszüge der Tentakel der genannten Tiere und versuchten mit Hilfe verschiedener Methoden die wirksamen Bestandteile derselben zu gewinnen.

Ein mit Wasser verdünnter Tentakelalkoholauszug einer Aktinie ruft nach der Injektion bei einem Hunde starkes Jucken (wobei das Tier sich kratzt) und Reizung der Nasenschleimhaut (mehrmaliges Niesen) hervor. Es wird Blutandrang zum Eingeweide und Durchfall beobachtet. Es kommen subseröse Blutergüsse vor; der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Herzlähmung (Perret). Alle diese Symptome sind die Folge der Wirkung von zwei Giftstoffen — des Thalassins und Kongestins, welche in den Tentakeln der Aktinien enthalten sind (*Anemonia sulcata*, *Anthea cereus*). Diese Gifte unterscheiden sich voneinander durch ihr verschiedenes Verhalten zum Alkohol, worauf ihre Isolierung auf chemischem Wege beruht.

Das Thalassin löst sich in 95proz. Alkohol. Die Gerinnungsmethode desselben wird genau von Richet in seiner Arbeit aus dem Jahre 1905 (Notizen über Thalassin) beschrieben, auf welche wir den Leser verweisen. In reinerem Zustand wird das Thalassin aus heißem 98proz. Alkohol gewonnen, aus welchem es bei Kühlung in Kristallen gefällt wird. Richet weist darauf hin, daß in den auf diesem Wege erhaltenen Kristallen auch Leucin enthalten ist. Diese Substanz wird bei 200° unter der Bildung von sich kristallisierenden Aminen zerstört. Das Thalassin wird weder durch Jodlösung in Jodkalium noch durch Phosphorwolframsäure, Platinchlorid und Silbernitrat gefällt. Phosphorsaurer Kalk fällt das Thalassin. Die tierische Kohle absorbiert sogar die geringsten Spuren von Thalassin aus der Lösung. Eine für das Thalassin charakteristische Farbenreaktion ließ sich nicht erhalten. Die Alkohollösungen von Thalassin sind standhaft; die wässerigen Lösungen erhalten sich nur nach der Sterilisation im Autoklav, wobei sie ihre giftigen Eigenschaften bei kurzdauerndem Erhitzen auf 105° nicht verlieren.

Aus 1 kg Aktinien erhält man 3,0 g kristallinischen Thalassin-Leucin. Die charakteristische Wirkung desselben wird bei der Injektion in die Venen eines Hundes von 0,00012—0,00015 g des Giftes (in wässriger Lösung) auf 1 kg Körpergewicht des Tieres beobachtet. Es sind zehnmal kleinere Dosen wirksam.

Das Tier ist sehr erregt. Es läuft 1—2 Minuten lang munter herum, beginnt darauf zu taumeln und beständig zu niesen. 2—3 Minuten darauf schüttelt der Hund die Ohren, schnaubt, versucht mit den Pfoten etwas Beunruhigendes aus der Nase und den Ohren zu entfernen, reibt sich die Nase an der Diele, kratzt mit den Pfoten die Nase. 5—10 Minuten nach der Injektion verbreitet sich das Jucken auf den ganzen Körper des Hundes, welcher die Seiten reibt, den Rücken und Hals so stark kratzt, daß Haarbüschel ausgerissen werden. Das Jucken erreicht seinen höchsten Grad, und das Tier wälzt sich auf der Diele herum. Ein derartiger Zustand dauert selten über 5—10 Minuten. Der Hund beruhigt sich allmählich. Er scheint etwas matt zu sein und fühlt Durst. Gewöhnlich kann man ihn nach Verlauf einer Stunde von einem normalen Tiere nicht unterscheiden.

In großen Dosen eingeführtes Thalassin ruft, abgesehen vom Jucken und Niesen, Erbrechen, große Mattigkeit und die Hyperämie der Konjunktiva und der Haut des Bauches hervor.

0,0025 g bis 0,009 g große Dosen pro 1 kg sind tödlich für Hunde, wobei der Tod durch Herzlähmung erfolgt. Richet läßt zu, daß ein der-

artiges Resultat nicht vom Thalassin, sondern von irgendeinem anderen Gift abhängt, welches letztere in den von ihm gebrauchten Präparaten vom ersten nicht isoliert wurde.

Auf Kaninchen wirkt das Thalassin schwächer als auf Hunde. Starkes Jucken wird nicht beobachtet. Das Tier kratzt die Schnauze und den Kopf mit den Pfoten, wobei es gleichsam einen Fremdkörper aus den Nasenlöchern entfernen möchte. Das Kaninchenherz ist widerstandsfähiger gegen dieses Gift als das Herz eines Hundes, da es nur durch fünffache für den letzten todbringende Dosen paralytisiert wird.

Im allgemeinen zeigt das Thalassin — eine in chemischer Beziehung sehr wenig bekannte Substanz — ganz bestimmte pharmakologische Eigenschaften, welche dasselbe als ein Gift charakterisieren, das Jucken, Erbrechen und Hyperämie der Haut hervorruft, in großen Dosen aber das Herz paralytisiert. Einige Zeit bleibt es im Organismus, ohne die Fähigkeit zu verlieren, eine reizende Wirkung auszuüben. Das Blutserum eines Hundes, welchem vorher Thalassin injiziert wurde, erweist sich in bezug auf ein normales Tier als ein ebensolcher Erreger des Hautjuckens wie das reine Gift.

Um die Charakteristik des Thalassins zu beenden, müssen wir noch erwähnen, daß es ein Antitoxin eines anderen, in den Tentakeln der Aktinie enthaltenen Giftstoffes — des Congestins — ist. Die vorläufige Injektion von Thalassin verstärkt die Widerstandsfähigkeit des Hundes gegen die darauf folgende Einführung von Congestin.

Das charakteristische Merkmal dieses letzten Giftes bildet die Unlöslichkeit desselben in Alkohol (50%). „Es ist ebenfalls kein einheitlicher Körper und gibt die Eiweißreaktionen“ (Flury, 1925). Für den Hund ist 0,0045 g: 1 kg dieses mittels der vollkommensten Methode gewonnenen Giftes bei intravenöser Injektion tödlich. Die Vergiftung charakterisiert sich durch Erbrechen, blutigen Durchfall, bedeutende Hyperämie der Schleimhaut des Magens und Darmkanals und durch einen komatösen Zustand, welcher zu raschem Tode an Atmungslähmung führt.

Das Congestin besitzt die Fähigkeit, beim Tiere die Erscheinung der Anaphylaxie, d. h. der gesteigerten Empfindlichkeit des Organismus zu ein und demselben Gift bei wiederholter Einführung in den Körper des Tieres hervorzurufen. Dieses Phänomen wurde eingehend von Richet untersucht; seine Bedeutung ist überhaupt sehr groß, was uns den Grund gibt, die entsprechenden Einzelheiten hier zu berühren. Wenn man einem Hunde eine untödliche Dosis von Congestin einspritzt und nach 2—3 Wochen die Injektion wiederholt, so zeigt das Tier alle Symptome der Vergiftung, welche noch von einer Depression des Nervensystems, Paraplegie und allgemeiner Bewußtlosigkeit begleitet werden. Zwei Stunden nach der wiederholten Injektion verendet das Tier.

Es ist merkwürdig, daß eine solche gesteigerte Empfindlichkeit gegen Gifte vom Organismus innerhalb eines bestimmten minimalen Zeitraums ausgearbeitet wird; während dieses Zeitraums wirken wiederholte Injektionen untödlicher Giftdosen nicht auf irgendeine besondere Weise auf den Organismus ein. Wenn sich aber die Anaphylaxie entwickelt hat, so geht das Tier schon bei der Injektion von siebenmal kleineren Dosen als die gewöhnlichen tödlich wirkenden Congestinmengen zugrunde.

Im Zusammenhang mit der durch das Gift der Aktinien hervorgerufenen Anaphylaxie kann man die Beobachtung von Weismann an

sich selbst (1915) erwähnen, welcher am 4. Juni beim Baden im Mittelmeer mit Medusen in Berührung kam, die an diesem Tage in unzähligen Mengen herumschwammen. Weismann stieg sogleich aus dem Wasser, da er fühlte, daß seine Füße brannten. Er fühlte sich immer schlechter und konnte nur mit Mühe 500 m weit gehen. Die Atmung wurde schwer, er mußte alle Atmungsmuskeln anstrengen. Die saccadierte Atmung mit Ausatmungspausen verschlimmerte den Zustand des Erkrankten. Die Ausatmung wurde fast unmöglich. Der Puls war regelmäßig, die Pulsfrequenz aber — vermindert. Der Kranke fühlte sich sehr schlecht, suchte jedoch die Fassung nicht zu verlieren, atmete Äther ein, legte kalte Kompressen auf, trank kaltes Wasser. Die Atmung wurde allmählich besser. Es erschienen Schmerzen im Halse, Husten, Schnupfen, Erbrechen und Koliken.

Gegen 4 Uhr war Weismann schon fast ganz gesund. An diesem Tage wurden ähnliche krankhafte Erscheinungen, welche jedoch von verschiedener Intensität waren, bei vielen Badenden beobachtet. Weismann denkt, daß der Krankheitsanfall die Folge der Anaphylaxie gegen das Gift der Medusen war, durch welche er zum ersten Male ungefähr vor drei Wochen gebrannt wurde, wobei nur eine Rötung der Haut und das Gefühl des Brennens, welches nicht mehr als eine Viertelstunde dauerte, beobachtet wurden. Nach den Beobachtungen der Ortsbewohner üben die Medusen in dieser Jahreszeit bei stürmischem Wetter immer eine derartige Wirkung auf die Badenden aus.

Die Erklärung von Weismann ist sehr wahrscheinlich. Die Symptome der von ihm erlittenen Vergiftung fallen mit den Erscheinungen zusammen, welche bei der experimentellen Untersuchung des Aktiniengiftes beobachtet werden. Perret hat gezeigt, daß die Medusen auch einen giftigen, dem Thalassin ähnlichen Bestandteil besitzen, welcher jedoch schwächer wirkt.

Die giftigen Agentien anderer Coelenterata sind weniger bekannt. Dieselben Forscher, P. Portier und Ch. Richet, haben aus dem wässrigen Auszug der Tentakel der Syphonophoren (*Physalia*) einen in Alkohol unlöslichen Stoff gewonnen, welchen sie als Hypnotoxin bezeichnen. Dieses Gift diffundiert nicht und wird bei 55° zerstört. „Es ist keine einheitliche Verbindung, sondern ein Gemisch von verschiedenen Eiweißsubstanzen“ (Flury). Die Giftigkeit dieser Substanz ist verhältnismäßig groß: die in 2,0 g der Tentakel enthaltene Hypnotoxindosis genügt, um innerhalb einer Stunde eine Taube von 300,0 g Körpergewicht zu töten. Ein charakteristisches Merkmal der Wirkung von Hypnotoxin stellen dessen anästhesierende und paralysierende Eigenheiten dar, wegen welcher es seinen Namen erhalten hat.

Dieses Toxin ruft gar keinen Schmerz in der Injektionsstelle hervor. Die Empfindlichkeit wird dabei eher anästhesiert als gesteigert. Bei genügender Giftdosis wird das Tier nach Verlauf von 15—20 Minuten somnolent und reagiert nur mit Mühe auf physische Reize; es erstarrt gleichsam und wird gegen alles Umgebende teilnahmslos. Starke Reize können das Tier aus diesem Zustand wecken, aber nach einigen Sekunden verfällt es wieder in einen halbkomatösen Zustand. Die Herzschläge sind beschleunigt. Die Empfindlichkeit fehlt fast gänzlich; beim Stehen taumelt das Tier, seine Augen sind halb geschlossen; über allen diesen Symptomen herrscht eine Schwächung der spontanen psychischen Tätigkeit vor. Fast immer werden schwache Tenesmen des Rektums und Durchfall beobachtet. Die Temperatur sinkt auf 2—3° (Portier et

Richet, 1902, p. 247). Bei großen Giftdosen stirbt das Tier an Atmungs-lähmung, welcher eine Periode der beschleunigten Atmung vorangeht, die fast an Asphyxie grenzt. Ein analoges Vergiftungsbild wurde bei Meerschweinchen, Enten und Fröschen beobachtet. Die genannten Autoren untersuchten gleichzeitig die Gifte der Medusen und Aktinien und entdeckten dabei das Thalassin und Congestin, über welche oben berichtet wurde.

Die ausgetrockneten und in Pulver verriebenen Tentakel der Physaliden wirkten bei den Versuchen von Guérin (1900), bei innerlicher Verabreichung giftig auf Hunde und Ratten. Auf Grund dieser Versuche hält der genannte Forscher die Überzeugung der Bewohner der Antillen und Kolumbiens für wahrscheinlich, nach welcher die ausgetrockneten Tentakel einiger Coelenteraten den Menschen töten können, wenn er sie aufißt. Diese Eigenschaft soll man sogar zu Giftmorden benutzen.

Die wirbellosen Tiere weisen einen verschiedenen Empfindlichkeitsgrad gegen das Aktiniengift (*Adamsia palliata*) auf. Die *Aphrodite aculeata*, der *Octopus* und die *Sepia* sind unempfindlich gegen das Nematocystengift. Beim *Carcinus maenas* und anderen Decapoden erscheinen nach der Injektion eines Extrakts aus den Tentakeln von *Adamsia* in die Leibeshöhle unkoordinierte Konvulsionen verschiedener Muskeln; darauf treten tetanische Muskelkrämpfe ein, und das Tier geht nach dem Verlauf verschiedener Zeiträume, in Abhängigkeit vom Alter und von der Giftdosis, zugrunde (Cantacuzène, 1925). Eine todbringende Dosis für eine mittelgroße Krabbe sind 0,03 ccm des Extraktes aus allen Tentakeln einer Aktinie pro 5 ccm Seewasser bei der Injektion des Extraktes in die Leibeshöhle. Der Auszug wirkt analog auch bei der lokalen Applikation an die Muskeln der Krabbe. Das Aktiniengift tetanisiert das Herz des *Carcinus* und ruft eine starke Kontraktion der isolierten Muskelfasern der Krabbe hervor, wobei die Struktur derselben zerstört wird (Cosmovici, 1925).

Die *Adamsia palliata* symbiosiert mit dem *Eupagurus prideauxii*. Der letztere ist nur gegen sehr große Dosen des Adamsiagiftes empfindlich. 0,3 ccm des Nematocystenextraktes wirken auf den *Eupagurus* gar nicht ein, während 0,01 ccm derselben Flüssigkeit für den *Carcinus maenas* und *Eupagurus bernardus* todbringend sind. Cantacuzène, welcher diese Tatsachen festgestellt hat (1925), denkt, daß der *Eupagurus prideauxii* eine Immunität erwirbt, indem er die vorgeschneitten Nessel-fäden der Aktinie (welche in bezug auf den Krebs eine ventrale Stellung einnimmt) einschluckt. Im Darmkanal des *Eupagurus* hat Cantacuzène in der Tat Nematocysten der *Adamsia* gefunden. Das Plasma der Hämolymphe dieses Krebses kann in gewissen Grenzen das Adamsiagift neutralisieren. Es weist auch immunisierende Eigenschaften auf, obgleich es in großen Dosen für den *Carcinus* toxisch ist.

Obgleich die Arbeiten der oben genannten Forscher eine mehr oder minder solide Grundlage für die weitere Untersuchung des Giftes der Coelenteraten bilden, muß man dennoch auf einige Mängel der angestellten Untersuchungen hinweisen. Selbstverständlich stellt vor allem die unvollkommene Methode der Isolierung der giftigen Bestandteile voneinander und der Gewinnung derselben in reinem Zustand einen solchen Mangel dar. In der neuesten Zeit haben Ackermann, Holtz und Reinwein (1923) aus der *Actinia equina* das Tetramethylammoniumhydroxyd isoliert, welches curareähnlich wirkt. Durch

die lähmenden Eigenschaften dieses Giftes wird vielleicht die giftige Wirkung der Nesselzellen erklärt (zitiert nach Flury, 1925). Schlimmer steht es um den anderen Mangel. Es fragt sich, ob man die aus den Coelenteraten gewonnenen Giftstoffe nur mit der Tätigkeit ihrer Nesselzellen in Zusammenhang stellen und behaupten kann, daß die ersten durch die zweiten gebildet werden? Man darf das nicht mit Bestimmtheit behaupten, da die Auszüge aus ganzen Aktiniententakeln hergestellt wurden (und nur hergestellt werden konnten). Die Tentakel bestehen aber, abgesehen von den Nematoblasten, aus wahren Drüsenzellen der Körperbedeckung, Ausstülpungen der gastro-enteralen Höhle, Muskelementen usw. Es ist wahrscheinlich, daß das Sekret der einzelligen Drüsen oder der Auszüge anderer Zellen des Aktinienkörpers auch eine gewisse Giftigkeit aufweisen können.

Eine indirekte Antwort auf diese Frage geben die Arbeiten von Richet über verschiedene Seetiere. Substanzen, welche ihrer Wirkung nach dem Thalassin und Congestin analog sind, wurden im Körper der Krevetten, Krabben, Austern und Midien vorgefunden, wobei diese Tiere gar keine Nesselzellen besitzen.

Die Nesselzellen spielen jedoch eine gewisse und bedeutende Rolle in der Ausarbeitung von Giften, wovon die Ähnlichkeit der Hauptsymptome der Vergiftung durch die Coelenteraten in vivo mit dem pharmakologischen Bilde der Wirkung ihrer giftigen Bestandteile zeugt.

Schriften.

Protozoa.

- Brodsky, A., Die Trichocysten der Infusorien. Arch. Russ. de Protistologie. Vol. 3, N. 1—2, 1924, 23—32.
 Delage et Hérouard, J., Traité de Zoologie concrète. Vol. 1, Protozoa, p. 432.
 Schuberg, A., Über Cilien und Trichocysten einiger Infusorien. Arch. f. Protistenkunde. Vol. 6, 1905, p. 61.

Coelenterata (Turbellaria, Mollusca).

- Abrie, P., Sur le fonctionnement des nématocystes des Coelentérés. C. R. Soc. Biol. T. 56, 1904, p. 1008.
 — Sur les nématocystes des Eolidiens. Ibidem T. 57, 1904, p. 7.
 — Les cellules agglutinantes des Eolidiens. C. R. Ac. Sc. T. 139, 1904, p. 611.
 Ackermann, D., F. Holtz und H. Reinwein, Reindarst. und Konst. erm. des Tetramins, eines Giftes aus Actinia equina. Zs. Biol. Vol. 79, S. 113, 1923.
 Allen, A. H., A case of poisoning by Jellyfish. U. S. Nav. Med. Bull. Vol. 14, N. 3, 1920, p. 396—97.
 Aoki, T., Über Medusenstichkrankheit. Japan. Zschr. f. Dermatol. und Urolog. Vol. 22, N. 10, 1922, 71—72, 835—891.
 Bedot, M., Recherches sur les cellules urticantes. 1. Velellides, Physalides. Recueil zool. Suisse I. Sér. 4, 1886, p. 51.
 — Sur les cellules urticantes des Siphonophores. Arch. Sc. phys. et natur. Genève (3), T. 15, 1886, p. 514.
 — Note sur les cellules urticantes. Revue suisse Zool. I. Sér. 3, 1896, p. 533.
 Bete, A., Präparate von Medusen zu physiologisch-pharmakologischen Ursachen. Ztschr. biol. Tech. Method. Vol. 1, 1909, S. 277.
 Cantacuzène, J., Action toxique des poisons d'Adamsia palliata sur les Crustacés Décapodes. C. R. Soc. Biol. vol. 92, N. 14, 1925, 1131.
 — Immunité d'Eupagurus prideauxii vis-à-vis des poisons de l'Adamsia palliata. Ibid. p. 1133.
 Cantacuzène et N. Cosmovici, Action toxique de poisons d'Adamsia palliata sur divers Invertébrés marins. Ibid. p. 1464.
 Chun, C., Die Natur und die Wirkungsweise der Nesselzellen bei Coelenteraten. Zool. Anz. Vol. 4, 1881, S. 646.
 — Die kanarischen Siphonophoren. Abh. Senckenb. Nat. Ges. Frankfurt. T. 16, 1891, S. 577; T. 18, 1892, S. 102, 129.

- Cosmovici, N., Action convulsivante des poisons d'*Adamsia palliata* sur le *Carcinus maenas*. C. R. Soc. Biol. T. 92, N. 16, 1925, p. 1466.
- L'action des poisons d'*Adamsia palliata* sur le coeur de *Carcinus maenas*. Ibid. 1300.
- L'action des poisons d'*Adamsia palliata* sur les muscles de *Carcinus maenas*. Ibid. 1230.
- Autotomie chez *Carcinus maenas* provoquée par les poisons d'*Adamsia palliata*. Ibid. 1469.
- Crutchfield, E. D., Dermatitis produced by the Portuguese Man-of-War. Arch. Dermat. Syph. Vol. 12, 1925, S. 72—75.
- Cuénot, L., Les Eolidiens empruntent leurs nématocystes aux Coelentérés dont ils se nourrissent. C. R. Soc. Biol. T. 61, 1906, p. 541.
- L'origine des nématocystes des Eolidiens. Arch. Zool. Exper. (4) T. 6, 1907, p. 73.
- Delage, Y., et Hérouard, Traité de Zoologie concrète. II. 2 partie. Les Coelentérés. Paris 1901.
- Duerden, J. E., The feeding and other reactions of Actinian and Coral Polyps. Science T. 21, 1905, p. 269.
- Dujarrie de la Rivière, Sur l'existence d'une médusocongestine. C. R. Soc. Biol. T. 78, p. 596, 1915.
- Ewald, A., Über Bau, Entladung und Entwicklung der Nesselkapseln von *Hydra* und *Porpita mediterranea*. Verh. Naturhist.-medizin. Vereins zu Heidelberg N. F. 13, 1916, Nr. 2.
- Fewkes, J. M., On a method of defense among certain Medusae. Proc. Bost. Soc. Nat. Hist.; T. 24, 1889, p. 200; Ann. Mag. Nat. Hist. (6) T. 4, 1889, p. 342.
- Glaser, C. O., The nematocysts of nudibranch molluscs. Johns Hopkins Univ. Circ. Vol. 22, 1903, p. 22.
- Glaser and Sparrow, C. M., The Physiology of Nematocysts. (Americ. Soc. Zool.) Science N. S. T. 29, 1909, p. 430; Journ. experim. Zool. T. 6, 1909, p. 361.
- Grosvenor, G. H., On the nematocysts of Aeolids. Proc. Roy. Soc. London T. 72, 1903, p. 462.
- Hadži, J., Über die Nesselwanderungen bei den Hydroidpolypen. Arb. Zool. Inst. Wien. Vol. 17, 1909, S. 65.
- v. Heider, A., *Cerianthus membranaceus* Haime, ein Beitrag zur Anatomie der Actinien. Sitzungsber. d. Akad. Wien. Vol. 89, 1. Abt., 1879, S. 204.
- Hickson, S. J., *Hydra* and the Tadpoles. Nature. London. Vol. 115, 1925, p. 802.
- Horst, M. D., Dermatitis toxica door Benang Benang. Geneesk. tyd. v. Nederl. Indie. 1913, aflevering 4 deel 53 (*Physalia utriculus*). (Arch. Sch. Trop. Hyg. 1914, S. 678).
- Iwanzoff, N., Über den Bau, die Wirkungsweise und die Entwicklung der Nesselkapseln von Coelenteraten. Vorl. Mitt. Anat. Anz. T. 11, 1896, p. 551; in: Bull. Soc. Imp. Natur. Moscou Sér. 2, T. 10, 1896, p. 95, 323, pl. 3—6.
- Kepner Wm. and Barker, J. F., Nematocysts of *Microstoma*. Biol. Bull. Woods Hole. Vol. 47, 1924, p. 239—251. T. 1.
- v. Lendenfeld, R., Über Coelenteraten der Südsee. III. Mitt. Über Wehrpolypen und Nesselzellen. Zschr. f. wiss. Zool. T. 38, 1883; Ann. Mag. Nat. Hist. T. 12, 1883, p. 250.
- Die Nesselzellen. Biol. Cbl. T. 7, 1887, S. 225.
- Die Nesselzellen der Cnidaria. Ibidem T. 17, 1897, S. 465—513.
- Die Nesselrichtungen der Aeolider. Biol. Cbl. T. 24, 1904, S. 413.
- Lojacono, M., Sur le poison de la „Beroé“. Journ. Physiol. Path. gén. Paris T. 10, 1908, p. 1001 (*Beroe ovata*).
- Martin, C. H., The nematocysts of Turbellaria. Quart. Journ. Micr. Sc. T. 52, 1908, p. 261.
- Möbius, C., Über den Bau, den Mechanismus und die Entwicklung der Nesselkapseln einiger Polypen und Quallen. Abhandl. Naturwiss. Ver. Hamburg 1866.
- Mosely, H. N., Urticating organs of planarian worms. Nature T. 16, 1877, p. 475.
- Mühlens, Bösartige Unterschenkelgeschwüre nach Korallenrißwunden. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 12, 1908, S. 167.
- Murbach, L., Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Entwicklung der Nesselorgane der Hydroiden. Arch. f. Naturgesch. Jahrg. 60, T. 1, 1894, S. 217.
- Observations on the development and migration of the urticating organs of the sea-nettles. Proc. U. S. Natur. Mus. T. 18, 1895, p. 733.
- Nußbaum, M., Über die Teilbarkeit der lebenden Materie. II. Mitt. Beiträge zur Naturgeschichte des Genus *Hydra*. Arch. micr. Anat. T. 29, 1887.
- Perret, A. H., Contribution à l'étude des poisons des Actinies. Thèse Fac. Sc. Paris 1907.

- Portier, P., et Richet, Ch., Sur les effets physiologiques du poison des filaments pêcheurs et des tentacules des Coelentérés. C. R. Ac. Sc. T. 154, 1902, p. 247.
- — De l'action anaphylactique de certains venins. C. R. Soc. Biol. T. 54, 1902, p. 170.
- — Nouveaux faits d'anaphylaxie ou sensibilisation aux venins par doses retirées. Ibid. p. 548.
- — Des effets anaphylactiques de l'actinotoxine sur la pression artérielle. Ibid. p. 837.
- — Du poison pruritogène et urticant contenu dans les tentacules des Actinies. Ibid. T. 54, 1902, p. 1438.
- — Des poisons contenus dans les tentacules des Actinies, congestine et thalassine. Ibid. T. 55, 1903, p. 246.
- — De la thalassine, toxine cristallisée pruritogène. Ibid. p. 707.
- — De la thalassine considérée comme antitoxine cristallisée. Ibid. p. 1071.
- Richet, Ch., Notizen über Thalassin. Pfügers Archiv. Vol. 108, 1905, S. 369.
- De l'action de la congestine (virus des Actinies) sur les lapins et de ses effets anaphylactiques. De l'anaphylaxie après injection de congestine chez le chien. C. R. Soc. Biol. T. 57, 1905, p. 109.
- Des effets prophylactique de la thalassine et anaphylactiques de la congestine dans le virus des Actiniens. Ibid. T. 56, 1904, p. 302.
- De poisons contenus dans les organismes marins. Arch. intern. Physiol. T. 2, 1905, p. 139.
- L'anaphylaxie. Paris 1923.
- Richet, Ch., Perret, A., et P. Portier, Des propriétés chimiques et physiologiques du poison des Coelentérés (Actinotoxine). C. R. Soc. Biol. T. 54, 1902, p. 788.
- Schneider, K., Histologie von Hydra fusca mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems der Hydroidpolypen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 35, 1890, S. 321.
- Einige Histologische Befunde an Coelenterata. Jena, Zeitschr. f. Naturwiss. T. 27, 1892, S. 379.
- Mitteilungen über Siphonophoren. Nesselzellen. Zool. Anz. T. 17, 1894, S. 461.
- Mitteilungen über Siphonophoren. IV. Nesselknöpfe. V. Nesselzellen. Arb. Zool. Inst. Wien T. 11, 1899, T. 12, 1900, S. 133.
- Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. Jena 1902.
- Schuberg, A., Süßwasserpolyphen als Forellenfeinde. Allg. Fisch-Zeitg. München. T. 30, 1905, S. 201.
- Schulze, P., Der Bau und die Entladung der Penetranten von Hydra attenuata Pallas. Arch. f. Zellforsch. 16, 3. Heft, 1922, S. 383.
- Toppe, O., Untersuchungen über Bau und Funktion der Nesselzellen der Cnidarien. I. Zool. Jahrb. Anat. Vol. 29, 1910, S. 191.
- Über die Wirkungsweise der Nesselkapseln von Hydra. Zool. Anz. T. 33, 1908/09, S. 798.
- Wagner, G., On some movements and reactions of Hydra. Quart. Journ. Micr. Sc. T. 48.
- Weill, R., Une cas d'erreur dans l'étude de la genèse des cnidocytes des coelentérés et des cnidosporidies. C. R. Soc. Biol. 1923, XII, p. 1322.
- Les fonctionnement des nématocytes des Coelentérés. Ibid. 1925, vol. 92, 507 bis 517.
- Les nématocytes et spirocytes des Coelentérés. C. R. Ac. Sc., Vol. 180, 1925, p. 474.
- Weismann, R., Accidents graves consécutifs aux piqures de Méduses. Intervention de Panaphylaxie. C. R. Soc. Biol. T. 78, 1915, p. 391.
- Will, L., Über das Vorkommen kontraktile Elemente in den Nesselzellen der Cöelenteraten. Sitz.-Ber. Naturforsch. Ges. Rostock. N. F. T. 1, 1909.
- Die Klebskapseln der Aktinien und der Mechanismus ihrer Entladung. Ibid.
- Zervos, Skévos, La maladie des pêcheurs d'éponges. Semaine médicale 1903, 24. VI.
- v. Zeynek, R., Chemische Studien über Rhizostoma Cuvieri. Sitzungsber. Wien. Akad. math.-naturw. Vol. 121, 1913, 1539.

3. Tiere mit giftigen Drüsen und einem besonderen Verwundungsapparat.

Den Nesseltieren mit einem einzelligen Giftapparat kann man die übrigen Gifttiere gegenüberstellen, deren spezielle Apparate aus einer besonderen, fast immer mehrzelligen Giftdrüse und einer verwundenden Vorrichtung (Verwundungsapparat) bestehen, welche letztere sich häufig aus ganz anderen Gewebelementen bildet. Beim Betrachten solcher ungemein verschiedenartigen Giftapparate wollen wir einiges über die Hautdrüsen im allgemeinen beibringen, wobei wir dieselben bei allen Klassen des Tierreichs, von den niederen angefangen, beschreiben werden.

aa. Giftige Hautdrüsen mit einem Stechapparat.

1. Echinodermata.

Pedizellarien der Seeigel.

Die Stachelhäuter (Echinodermata) sind marine Tiere, deren Körper von zahlreichen harten Kalkstacheln besetzt ist, die ebenso hart sind wie die äußere Körperbedeckung dieser Tiere. Zwischen diesen Stacheln befinden sich vorgestülpte Ambulakralfüßchen, welche zur Bewegung dienen; beim Seeigel und Seestern kommen außerdem noch die sog. Pedizellarien vor, die bei einigen Arten giftige Hautorgane darstellen.

Die Pedizellarie besteht aus einem Basalstiel, welcher mit der Körperbedeckung in beweglicher Gelenkverbindung steht, und endständigen Zangen, die gewöhnlich aus drei Armen bestehen. Diese letzteren sind ebenfalls beweglich; sie greifen und klemmen beim Zuklappen den sie berührenden Fremdkörper ein. Diese Greiforgane sind sehr eigenartig, und daher hielt man sie zuerst für Parasiten des Seeigels. Dieser Ansicht war z. B. O. Müller, welcher diesen Organen die fest eingebürgerte Bezeichnung „Pedizellarien“ gegeben hat. Mit ihm stimmten Cuvier und Lamarck überein. Erst im Jahre 1823 wurde die Meinung ausgesprochen (Delle Chiaje), daß die Pedizellarien normale Organe der Echinodermaten sind; diese Meinung hat die Überhand erhalten. Bei näherer Untersuchung dieser Körperanhänge wurde ihre Rolle als Greif- und Verteidigungsorgane aufgeklärt.

Bei dem Seeigel finden wir mehrere Kategorien von Pedizellarien. Man unterscheidet vier von O. Müller, Valentin und Uexküll festgestellte morphologische Typen derselben.

1. *P. veneniferae*, *P. gemmiformes*, *P. globiferae*, Giftzangen.
2. *P. trydactyles*, *P. tridentes*, Klappzangen.
3. *P. ophiocephales*, *P. triphyllae*, Beißzangen.
4. *P. trifoliatae*, Putzzangen.

Obgleich nach den Untersuchungen von E. Kayalof (1907) Auszüge von allen Pedizellariotypen des *Sphaerechinus granularis* giftige Eigenschaften besitzen, sind bloß die *P. gemmiformes* wahre Giftorgane, deren Bau wir im wesentlichen nun kennen lernen werden.

Kayalof zählt bei einem kleinen Seeigel über 450 Pedizellarien. Der feine Stiel der Pedizellarien, deren Länge 1 cm und mehr erreicht, trägt ein massives Köpfchen, welches aus drei beweglichen Zangen oder Klappen besteht. In der Mitte seiner Höhe ist der Stiel angeschwol-

len; in der ovoiden Verdickung desselben befinden sich drei einfache sackförmige Drüsen, von welchen jede durch eine selbständige Öffnung an der Distalfläche der Anschwellung mündet. Diese „unteren“ Drüsen (Fig. 13, *sc*) scheiden einen feinkörnigen Schleim aus, in welchen die Zellen zerfallen, die aus der Epithelschicht der Drüse in die Drüsenhöhle eintreten.

Die spitzen Zangenenden (Fig. 13, *s*) des Pedizellarienköpfchens enthalten je eine sackförmige Giftdrüse (*dr*). Jede von diesen Giftdrüsen wird durch zwei Äste gebildet, welche einem gemeinsamen Ausführungsgange aufsitzen; dieser letztere mündet am spitzen Ende der Pedizellarienzange nach außen. Das Zylinder-epithel der Giftdrüsen liegt der Basalhaut auf, welche von außen mit mehreren, verschieden angeordneten Muskellagen bekleidet ist, bei deren Kontraktion der Inhalt des Organs auch außen ausgedrückt wird.

Die Beweglichkeit der Pedizellarienzangen wird durch besondere Muskeln bedingt, welche in der Zangenbasis in drei Gruppen angeordnet sind: die einen, nämlich die Adduktoren, dienen zum Schließen der Zangen (Fig. 13, *ma*); die zweiten — die Abduktoren — zum Öffnen derselben und die dritten — die Flexoren — zum Biegen des Pedizellarienköpfchens. Die Muskeln liegen in der Zangenbasis, wobei die Flexoren auch in den dem Köpfchen anliegenden Teil des Stiels eintreten.

Zu den Muskelbündeln treten Nervenzweige heran, welche ebenfalls besondere, an der Innenfläche der Pedizellarienzangen gelegene Sinnesorgane innervieren. Das Pedizellarienköpfchen ist vom flachen Epithel bedeckt, welches an den erwähnten Stellen durch hohe Zellen ersetzt ist, die an ihrer freien Oberfläche mit Wimpern versehen sind. Zwischen den oberen und unteren Sinnesorganen der Pedizellarien liegen hohe einzellige Schleimdrüsen.

Die übrigen Pedizellariientypen (*P. tridactyles*, *P. ophiocephales* und *P. trifoliatae*) enthalten keine Drüsen in ihren Lappen und zeichnen sich durch die Form der Zangen aus. Die *P. tridactyles* tragen lange und feine Zangen. Die *P. trifoliatae* zeichnen sich durch breite und abgerundete Zangenarme aus; die *P. ophiocephales* charakterisieren sich durch breite, massive Zangen und sind an der den Mund des Seeigels umgebenden Haut angeordnet.

Die Pedizellarien der Seeigel sind im allgemeinen Greiforgane; sie können aber für den Seeigel von verschiedener Bedeutung sein. Die einen von ihnen dienen zur Reinhaltung der Körperoberfläche des Tieres, wobei sie an ihr haften gebliebene Fremdpartikelchen entfernen, die anderen (*P. gemmiformes*) sind wahre Schutzorgane; diese Bedeutung der Pedizellarien wurde durch unmittelbare Beobachtungen aufgeklärt. Als

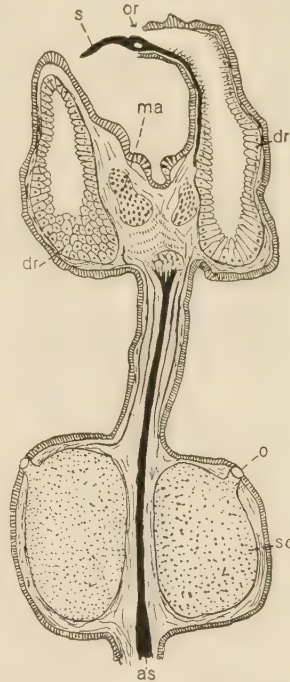


Fig. 13. Längsdurchschnitt der giftigen Pedizellarie eines Seeigels. *dr* Giftdrüse im Pedizellarienlappen; *or* deren Öffnung; *s* Kalkspitze zum Beibringen der Wunde; *ma* Muskeln, welche die Pedizellarienhälften schließen; *as* Basalstiel, *sc* untere Drüsen der Pedizellarie, *or* deren Öffnungen (nach Kayalof).

passive Schutzorgane dienen dem Seeigel auch die an ihrer Basis beweglichen Hautstacheln.

Auf eine schwache Reizung der Körperoberfläche reagiert das Tier durch eine Bewegung der Stacheln, deren Spitzen sich gegen die dem Reiz ausgesetzte Stelle richten und sie gleichsam von einer Palisade umgeben. Bei stärkeren Reizen und größerer Gefahr neigt der Seeigel die Stacheln weg und zwischen ihnen treten die Pedizellarien zum Vorschein, welche zuverlässigere Waffen sind, als die eine rein mechanische Rolle spielenden Hautstacheln.

Die schützende Rolle der Pedizellarien hat als erster Prouho aufgeklärt, welcher in ein Aquarium mit darin lebenden Seeigeln (*Strongylocentrotus lividus*) ausgehungerte Seesterne (*Asterias glacialis*) brachte. Diese letzteren überfielen sogleich die Seeigel und wollten sie mit ihren Ambulakralfüßchen greifen. Als sie aber die Körperoberfläche des Igels berührten, neigte der *Strongylocentrotus* die Hautstacheln, welche in diesem Falle zur Verteidigung nicht dienen konnten, weg und ließ die drüsigen Pedizellarien funktionieren, die mit ihren Giftzangen in die Ambulakralfüßchen des Feindes bissen. Die Folgen dieser Abwehr machten sich sogleich geltend, und der Seestern zog das gebissene Füßchen zurück. Dabei wurden die Pedizellarien sogar aus dem Körper des Seeigels ausgerissen, so fest klemmten sie die Ambulakralfüßchen des Seesterns ein.

Der Wirkungsmechanismus der Gift enthaltenden Pedizellarien ist einfach. Beim Ergreifen des Ambulakralfüßchens des Seesterns mit den spitzen Zangenenden verwunden sie dasselbe gleichzeitig und führen in die Wunde das von den Giftdrüsen abgesonderte schleimige Gift ein. Die beiden Momente — das Zuklappen des Pedizellars und die Giftabsonderung — sind nicht durchaus miteinander verbunden. Uexküll hat (1899) die Giftabsonderung aus den Drüsen bei chemischer Reizung der Pedizellarien beobachtet, wobei ihre Zangen offen blieben. Anderseits hatte die mechanische Reizung des Körpers eines Seeigels durch indifferente Substanzen (wie Filtrierpapier oder Watte) den Verschuß der Zangen zur Folge, wobei ihre Giftdrüsen nicht funktionierten und keinen einzigen Tropfen Gift ausschieden.

Das Zuklappen der Pedizellarien ist die rascheste Bewegung, welche ein Seeigel ausführen kann. Das wird dadurch erklärt, daß in den Pedizellarien, nach den Untersuchungen von Hamann (1887), quergestreifte Muskeln angelegt sind.

Die eben beschriebene Tätigkeit des *Strongylocentrotus* ist beschränkt. Prouho hat festgestellt, daß jede Pedizellarie bei ernster Abwehr nur einmal gebraucht werden kann, da es gewöhnlich aus dem Körper des Seeigels ausgerissen wird. Falls dieser letztere von mehreren Seesternen überfallen wird, so wird er zu guter Letzt entkräftet und fällt ihnen zur Beute. Unabhängig von allen Nebenumständen ist der Verlust der sämtlichen Pedizellarien, nach den Beobachtungen von E. Kayalof, für den Seeigel verderblich.

Eingehender hat die spezifische Wirkung der Pedizellarien auf verschiedene Tiere Uexküll untersucht. Das frische Sekret ihrer Giftdrüsen zerstört bei äußerlicher Applikation das oberflächliche Epithel der Pedizellarien selbst. Die aus der in der Mitte des Stiels befindlichen Anschwellung herauspräparierten Drüsen der Pedizellarien kontrahieren sich unter der Wirkung des Giftes und entleeren ihren Inhalt nach außen. Wenn die Molluske *Pleurobranchia meckelii* von den giftigen Zangen gekniffen wird, rollt er sich zu einer Kugel zusammen und entfernt sich vom

Seeigel, für welchen dieser Mollusk sehr gefährlich ist, da dessen Haut Säure ausscheidet. Ein 2—3 cm langer Aal ringelt sich nach dem Bisse einer Pedizellarie zusammen und schlägt nach allen Seiten umher. Falls der Biß die Medulla getroffen hat, so geht der Aal bald zugrunde.

Noch merkwürdiger und belehrender ist die Wirkung der Pedizellarien auf die einzelnen Organe des lebenden Organismus. Die Froschmuskeln werden unter ihrer Wirkung erregt, wobei die Erregung der glatten Muskeln viel stärker ist als diejenige der quergestreiften. Ein Froschherz wird durch eine einzige Pedizellarie zu dauernder Ruhe gebracht. Die Verwundung des Rückenmarks des Frosches hat die allgemeine Lähmung des Körpers zur Folge.

Uexküll hat versucht, die Wirkung des Pedizellariengiftes an sich selbst zu prüfen, er konnte aber nicht die Epidermis der Finger verwunden. Die Wirksamkeit des Giftes stellt der genannte Forscher mit der Größe der Giftdrüsen in Zusammenhang. Der *Echinus microtuberculatus*, welcher von zahlreichen kleinen Giftzangen bedeckt ist, ist im allgemeinen schlechter geschützt als der *Sphaerechinus*, welcher verhältnismäßig spärliche, aber große Pedizellarien besitzt.

Ein solches Resultat der physiologischen Wirkung der Pedizellarien hängt vom Sekret der Giftdrüsen ab, welches aus einer dicken säuerlichen Flüssigkeit besteht, die bei der Berührung mit Wasser sich in eine unwirksame körnige Masse umwandelt.

Kayalof und Henri (1906) haben versucht, die Wirkung des Giftes der Seeigel speziell zu untersuchen. Kayalof hat Auszüge der Pedizellarien des *Sphaerechinus granularis*, *Strongylocentrotus lividus*, *Arbacia* und *Spatangus purpureus* bereitet. Die Versuche mit Einspritzungen dieser Auszüge in die Körperhöhle der Holoturiern und des Seesterns und in die Mundöffnung von *Arbacia* und *Sphaerechinus* haben zu negativen Resultaten geführt. Der Frosch erwies sich als besonders widerstandsfähig gegen das Gift des *Sphaerechinus*; ein Auszug von 200 Pedizellarien dieses Tieres in 1 cm Meerwasser übt gar keine Wirkung aus.

Krabben, Tintenfische, verschiedene Seefische, Eidechsen und Kaninchen sind gegen das Gift der Pedizellarien empfindlich und gehen an verschiedenen Dosen dieses Giftes innerhalb eines gewissen Zeitraumes zugrunde. Über den Grad der toxischen Wirkung des Giftes kann man nach folgenden Daten urteilen. Ein Auszug von 10—15 gifttragenden Pedizellarien des *Strongylocentrotus* in einem halben Kubikzentimeter Meerwasser ist für eine kleine Krabbe, welche durch Extrakte aus 20 Pedizellarien getötet wird, nicht tödlich. Wenn dieselben Organe des *Sphaerechinus granularis* in der Zahl von 40 Exemplaren in 1 cm physiologischer Kochsalzlösung verrieben werden, so töten sie ein Kaninchen von 1¹/₂ kg Körpergewicht im Laufe von 2—3 Minuten. Im Laufe von 15 Minuten auf 100° erhitztes Gift verliert seine Giftigkeit nicht merklich.

Die physiologische Wirkung desselben äußert sich auf verschiedene Weise. Bei Fischen wird eine Erregung des Nervensystems beobachtet, auf welche die Lähmung des Nervensystems folgt. Das Kaninchen geht an Asphyxie, infolge der Paralyse des Atmungszentrums zugrunde, wobei das Herz einige Zeit nach dem Respirationstillstand zu schlagen fortfährt. Bei der Krabbe und beim Hummer verursacht das Pedizellariengift eine Verlangsamung der Arbeit des Herzens, wobei die Amplitude der Herzschläge abnimmt; bei der Krabbe (*Irithia*) geht dieser Erscheinung ein Stadium der beschleunigten Herzschläge voran.

In den Versuchen mit Pedizellarienauszügen gehört also die Hauptrolle nicht irgendwelchen Nebenprodukten des Zerfalls, sondern den eigentlichen giftigen Bestandteilen der Pedizellarien; das wird dadurch bestätigt, daß alte Extrakte schwächer wirken als frische, oder die für diese Organe charakteristische Wirkung gar nicht ausüben.

Die oben beschriebenen Versuche von Kayalof weisen einen Mangel auf. Sie verfertigte die Auszüge durch Verreibung ganzer Pedizellarien in Meerwasser. Die giftigen Pedizellarien der Seeigel zeigen aber einen komplizierten Bau und sind mit zwei Drüsengruppen ausgerüstet: das sind die oberen Giftdrüsen und die unteren, in der mittleren Verdickung des Stiels gelegenen Drüsen. In das Extrakt gelangt das Sekret beider Drüsengruppen. In natürlichen Bedingungen wirken sie aber auf verschiedene Weise. Die in den Zangen angebrachten Drüsen führen das Sekret in die durch die spitzen Zangenenden der Pedizellarien geschlagene Wunde ein, die unteren Drüsen besitzen gar keinen stechenden Apparat und ergießen den von ihnen ausgearbeiteten Inhalt auf die Oberfläche der Körperbedeckung.

Infolge der Vermischung beider Sekrete in einem Auszug kann man nicht genau feststellen, welches Sekret dieses oder jenes Symptom der physiologischen Wirkung der untersuchten Flüssigkeit hervorruft. Abgesehen davon ist es möglich, daß die Mischung der Sekrete anders wirkt als ihre Bestandteile, wenn sie jeder für sich appliziert werden. Daher wäre es wünschenswert, die physiologische Wirkung des Pedizellariengiftes einer neuen Untersuchung an Auszügen von herauspräparierten Giftdrüsen (oder wenigstens von Pedizellarienzangen) zu unterwerfen. Die unteren Drüsen müssen zum Gegenstand einer speziellen Untersuchung werden, welche vielleicht die Bedeutung dieser Drüsen für den Seeigel aufklären wird.

Kayalof hat mehrere Versuche mit der Immunisierung von Kaninchen mit dem Pedizellariengift angestellt, so daß seine Versuchstiere ohne Schaden tödliche Giftdosen ertrugen; ihr Blutserum konnte aber Kaninchen und Krabben vor der tödlichen Vergiftung nicht schützen. In dieser Beziehung weist das Blutserum des Frosches die entgegengesetzte Eigenschaft auf, nämlich: die vorläufige Injektion des Giftes rettet die Krabbe vom Tode an der Vergiftung durch Pedizellarien.

Bei der Untersuchung der Pedizellarienwirkung wurde festgestellt, daß die Zangen der Pedizellarien sich nicht zusammenklappen, falls mit ihnen die Körperteile des Seeigels selbst oder andere Individuen derselben Tierart in Berührung kommen. Diese Erscheinung hat Uexküll als Autodermophilie bezeichnet. Seiner Meinung nach hängt sie von der Fähigkeit der Körperbedeckung des Seeigels ab, für jede Tierart spezifische, im Wasser lösbare Substanzen, sog. Autodermine, auszuarbeiten. Die Bedeutung der Autodermine besteht in der Abstumpfung der Empfindlichkeit der Hautnerven und infolgedessen in der Hemmung des zuklappenden Reflexes der Pedizellarien. Durch die Autodermophilie erklärt Uexküll ebenfalls, weshalb die Zangen des resultatlos zugeklappten Pedizellars bald wieder auseinandergehen.

Die giftigen Stacheln der *Asthenosoma urens* P. et F. Sarasin.

Die übrigen Giftorgane der Seeigel sind nicht genügend studiert, obgleich sie in praktischer Beziehung ein gewisses Interesse bieten, da diese Organe auch auf den Menschen schädlich einwirken können. In der Bucht Trinkomali auf Ceylon kommt ein sehr schöner Seeigel,

Asthenomosa urens (Fig. 14) vor, welcher sich von den anderen Tieren derselben Klasse durch die bewegliche Verbindung der Skelettschalplatten unterscheidet. In den interambulakralen Zwischenräumen befinden sich besondere Organe, welche aus kleinen Köpfchen bestehen, von denen jedes einem einzelnen Stiel aufsitzt.

Sowohl an den Köpfchen als auch an anderen Stellen der Körperbedeckung sind zahlreiche Dornen angeordnet, welche in den Körper eindringen, sobald man den Seeigel mit den Händen faßt, und einen heftigen, bald vorübergehenden Schmerz verursachen. Dieser letztere wird durch das Gift hervorgerufen, welches in die von den Dornen

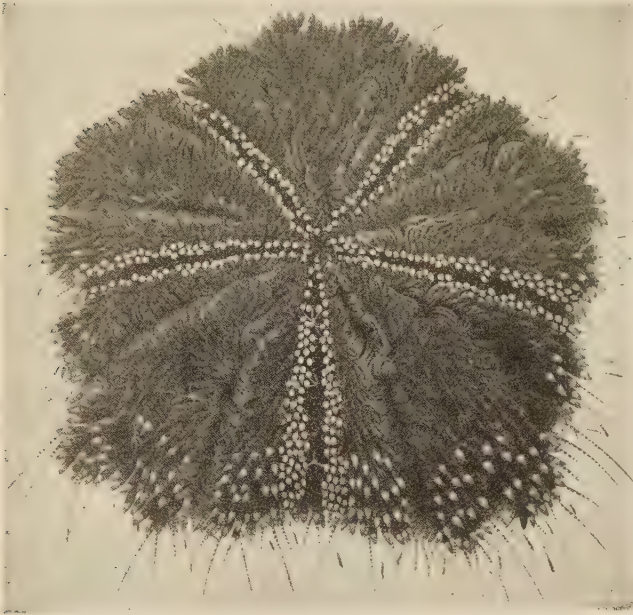


Fig. 14

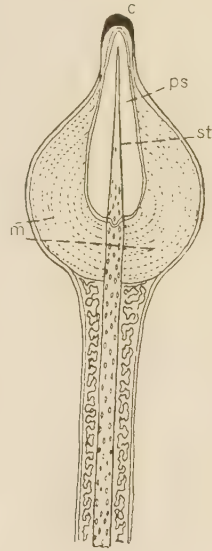


Fig. 15.

Fig. 14. *Asthenomosa urens* P. et F. Sarasin (nach Sarasin aus Taschenberg).

Fig. 15. Giftnadel von *Asthenomosa*. *St* Dorn; *ps* Hohlraum des Giftsäckchens; *m* Hohlmuskel, durch dessen Kontraktion die Kapsel *c* zerrissen wird, wobei der giftige Bläscheninhalt nach außen ausgedrückt wird (nach Dahlgren und Kepner).

geschlagenen Wunden gelangt und durch die mit den erwähnten Dornen in Verbindung stehenden Drüsensäckchen abgesondert wird (Fig. 15, *ps*).

Die biologische Bedeutung dieser Giftorgane ist klar. Sie schützen ihren Träger, welcher eine weichere Schale besitzt als andere Seeigel, vor den Angriffen räuberischer Seefische.¹⁾

¹⁾ Über die krankhafte Wirkung des Stiches mit den Stacheln der Seeigel Australiens berichtet neuestens W. Paradise (Injuries and lesions caused by the Bites of Animals and Insects. Med. Jl. Australia. Vol. 2, N. 25, 1920, S. 650—652), welcher ebenfalls Fälle der Urticarien und der Entzündung, als Folge des Stiches mit den Borsten der Ringwürmer Eunicidae in Australien, aufführt. Vielleicht wird diese Wirkung durch die Ausscheidung des Hautsekretes des Wurmes und den Stich der Borsten bedingt.

Schriften.

- Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreiches. T. 2, III. Abt. Echinodermen, von H. Ludwig und H. Hamann 1899—1904.
- Cuénot, Études morphologiques sur les Échinodermes. Arch. Biol. T. 11, 1891, p. 303.
- Delage et Hérouard, Traité de Zoologie concrète. T. III. Les Échinodermes. Paris 1903.
- Duvernoi, Mémoire sur l'analogie de composition de l'organisation des Échinodermes. Mém. de l'Acad. des Sciences. T. 20, 1849.
- Foettinger, A., Sur la structure des Pédicellaires gemmiformes de *Sphaerechinus granularis*. Arch. Biol. T. 2, 1881, p. 455; Zool. Anz. T. 4, 1881, p. 548.
- Hamann, O., Beiträge zur Histologie der Echinodermen. Jena, Zeitschr. f. Naturwiss. T. 21, 1887, p. 87—266.
- Henri, V. et Kayalof, E., Étude des toxines contenues dans les pédicellaires des oursins. C. R. Soc. Biol. T. 60, 1906, p. 884.
- Kayalof, E., Étude sur les toxines des pédicellaires des Oursins. Genève 1906.
- Kiernik, Beitrag zur Kenntnis der Histologie der Pedicellarien der Echiniden, insbesondere der Muskeln. Bull. Acad. Cracovie T. 13, 1905, p. 520. Vorl. Mitt. in Zool. Anz. T. 29, 1905, p. 610.
- Mangold, E., Über Autointoxikation und Stachelbewegung bei Seeigeln. Mitt. Naturwiss. Ver. Greifswald, 39. Jahrg. 1908.
- Müller, O. F., Zoologia Danica T. 3, 4, 1788—1806.
- Perrier, Recherches sur les pédicellaires et les ambulacres des Astéries et des Oursins. Ann. Sc. nat. Zool. (3) T. 12, 13, 14, 1869—1870.
- Poso, Distruzione e regenerazione degli aculei e pedicellarie negli Echini. Zool. Anz. T. 32, 1907, p. 14.
- Prouho, H., Recherches sur le *Dorocidaris papillata* et quelques autres Echinides de la Méditerranée. Arch. Zool. exp. et génér. (2) T. 5, 1887, p. 213.
- Du rôle des pédicellaires gemmiformes des Oursins. C. R. Ac. Sc. T. 109, 1890, p. 62.
- Sarasin, F. et P., Über einen Lederigel aus dem Hafen von Trincomalie (Ceylon) und seinen Giftapparat. Zool. Anz. T. 9, 1886, S. 80; Ergebnisse Nat.-forsch. Ceylon T. 1, 1888, p. 33.
- Sladen, W. P., On a remarkable form of *Pedicellaria* and the functions performed thereby etc. Ann. and Magaz. Nat. Hist. (5) T. 6, 1880, p. 101.
- v. Uexküll, J., Über Reflexe bei den Seeigeln. Ztschr. f. Biol. T. 37, 1899, S. 298.
- Die Physiologie der Pedicellarien. Ibid. S. 335. Literatur..
- Savil-Kent, W., The great Barrier-Reef of Australia. London 1893. p. 293.
- Valentin, L'anatomie du genre *Echinus*. Neufchatel 1842.

2. Skorpione — Scorpiones (Kl. Arachnoidea. T. Arthropoda).

Die Skorpione stellen ein klassisches Beispiel der giftigen Tiere dar und sind dem Menschen von alters her bekannt.

Die Skorpione werden dem Typus der Arthropoden angereicht, deren Körper typisch aus beweglich miteinander verbundenen harten Chittringen (Segmenten, Gliedern) besteht, welche ihrerseits gegliederte Beine tragen. In diesem Typus gehören die Skorpione zur Klasse der Spinnentiere (Arachnoidea), welche sich durch die Abwesenheit von Fühlern, die Einteilung des Körpers in den Cephalothorax und das Abdomen und das Vorhandensein von vier Paaren von Gehbeinen und zwei Paaren von Mundteilen charakterisieren. Die Füße endigen mit zwei Krallen, mit welchen die Skorpione sich an den kleinsten Unebenheiten des Bodens und der Wände halten und auf solche Weise recht hoch emporklettern können. Nach vorn von den Beinen ist ein Paar großer Pedipalpen angebracht, die mit Scheren endigen; die Scheren dienen zum Ergreifen des Beutetiers, zum Halten desselben beim Essen; sie funktionieren auch als Tastorgane usw. Über der Scherenbasis liegt

ein Paar Oberkiefer oder Cheliceren, welche das Aussehen von kleinen walzenförmigen Scheren haben, die beim Zerreißen des Beutetiers oder des besiegten Gegners gebraucht werden.

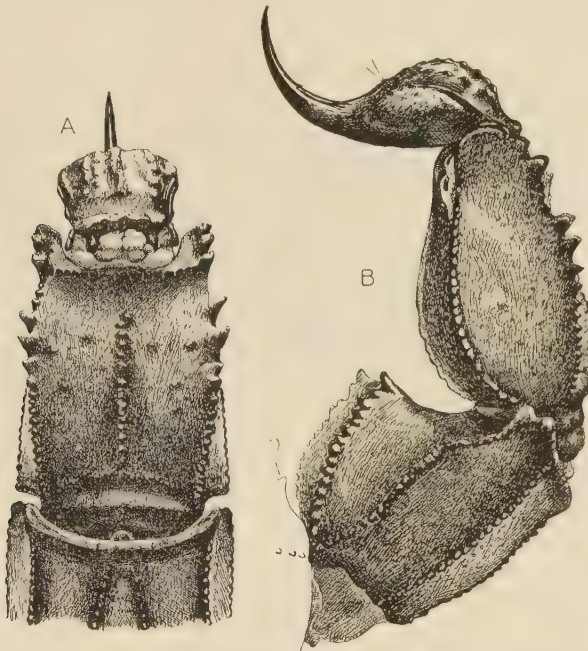


Fig. 16. *Buthus (Prionurus) crassicauda* (Olivier). A Fünftes Schwanzsegment und gifttragende Ampulle des ♀ von unten, B die zwei letzten Schwanzsegmente des ♀ von der Seite (nach A. Birula).

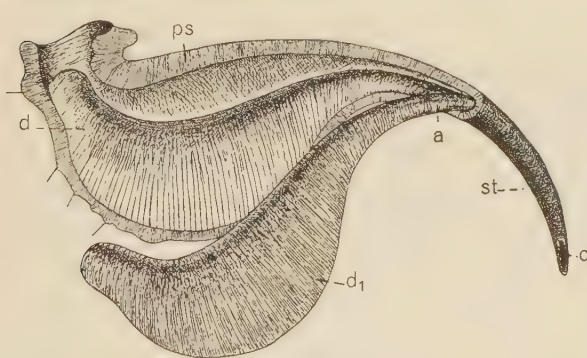


Fig. 17.

Fig. 17. *Buthus*. Das Postanalsegment (geöffnet) mit zwei Giftdrüsen. ps Chitin, dd_1 Giftdrüsen; a Ausführhang; st Stachel; O Öffnung der Giftdrüsen (nach E. Pawlowsky, 1914).

Fig. 18. *Euscorpheus carpathicus*. Teil eines Längsschnittes durch die Epithelschicht der Giftdrüsenwandung. In den Drüsenzellen sind Sekretkörner (s) zu sehen. nz Kerne der Drüsenzellen; stz Stützzellen (nach E. Pawlowsky, 1913).



Fig. 18.

Die Skorpione stellen die älteste Ordnung der genannten Klasse dar; ihr langgestreckter Körper besteht aus dem Cephalothorax und Abdomen, welche von fast gleicher Breite sind; mit dem Abdomen steht der schmale Schwanz in Verbindung, welcher eine harte Ampulle mit einem gebogenen Stachel am Ende trägt (Fig. 16). Der Skorpion

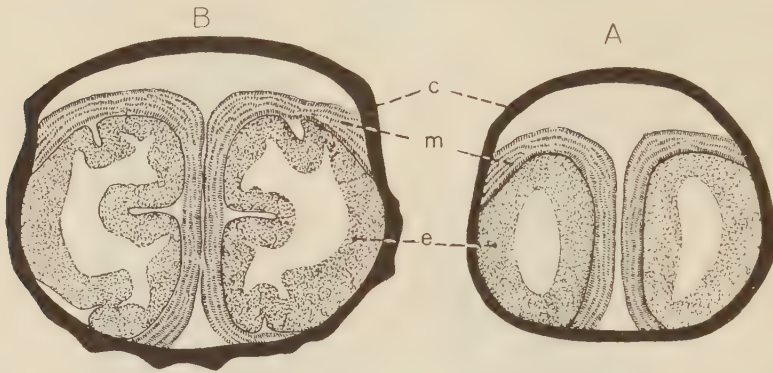


Fig. 19. Querschnitte durch das Postanalsegment der Skorpione auf dem Niveau seines größten Durchmessers. *A Chaerilus variegatus*, *B Urodacus manicatus*; *c* Chitin; *e* Epithelschicht der Giftdrüse, *m* Muskelhülle der Giftdrüse (nach E. Pawlowsky, 1914).

hebt oft seinen Schwanz über der Kopfbrust empor, richtet die endständige Ampulle mit dem Stachel nach vorne und schlägt damit nach dem Feinde aus. Der Stich des Skorpions ist giftig, da in den Stachel die Ausführungsgänge zweier Giftdrüsen (Fig. 17 *d*, *d*₁) münden, die in der endständigen Ampulle sich befinden. Jede Giftdrüse besteht aus einem glattwandigen (Fig. 19, *A e*) oder faltigen Säckchen, dessen Epithel-

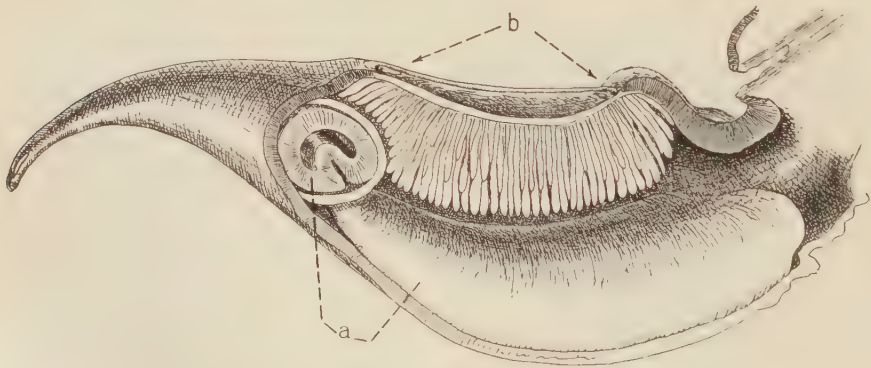


Fig. 20. *Bothriurus vittatus* ♂. Längsdurchschnitt der Giftampulle. *a* Giftdrüse, oberhalb derselben Schläuche der *Gl. plicata*, *b* schalenförmige Vertiefung. Original.

wand von großen zylindrischen Zellen gebildet wird (Fig. 18 *s*), die ein giftiges, den Hohlraum des Säckchens ausfüllendes Sekret absondern. Zwischen den eigentlichen Drüsenzellen liegen flache Stützzellen (*st*).

Die Faltigkeit der Drüsenwand weist einen verschiedenen Charakter auf: bei der einen Skorpionenart ist sie durch die verschiedene Höhe der Epithellage bedingt, bei der anderen bildet die Drüsenwand wahre Falten, die sich ins Innere der Drüse einstülpen; in der Basis solcher „wahren

Falten“ ist Bindegewebe angelegt. Der Faltigkeitsgrad der Drüsen und folglich auch die Größe ihrer sekretorischen Oberfläche sind bei verschiedenen Skorpionenarten verschieden. Bei den einen finden wir nur eine Längsfalte (*Hemiscorpion lepturus*), bei den anderen werden einige oder zahlreiche Falten beobachtet (Fig. 19, B, *Urodacus*). Der Bau der Giftdrüsen wird in den Arbeiten von Pawlowsky eingehend beschrieben (1913, 1914, 1917, 1924, siehe ebenfalls Joyeux-Laffuie, Ricci u. a.).

Die Giftdrüse liegt mit einem Teil ihrer Oberfläche eng dem harten Integument der endständigen Ampulle an; der übrige Teil ihrer Oberfläche ist von mehreren Lagen quergestreifter Muskelfasern bedeckt. Diese letzteren bilden eine Muskelwand, deren Ränder an die Innenfläche des Integuments der Ampulle angewachsen sind (Fig. 19, m).

Bei der Kontraktion der Muskeln wird die Giftdrüse stark zusammengepreßt, wobei das Gift durch den unmittelbar an der Spitze des Stachels nach außen mündenden Ausführungsgang der Drüse entleert wird.

Im Zusammenhang mit der verschiedenen Größe und Form der endständigen Ampulle bei den Männchen und Weibchen einiger Skorpionenarten verbreitet sich dieser

Geschlechtsdimorphismus auch auf die Form und die Größe der Giftdrüsen (Pawlowsky).

Beim Männchen des *Bothriurus vittatus* befindet sich in der endständigen Ampulle, abgesehen von den zwei Giftdrüsen, noch eine dritte Drüse, die *Glandula plicata*, die durch die Falten des verdickten Epithels an der Dorsalseite der Ampulle gebildet wird (Fig. 20, 21). Die Bedeutung dieses Organs ist nicht bekannt (Pawlowsky).



Fig. 21. *Bothriurus vittatus* ♂. Giftampulle. Es ist die schalenförmige Vertiefung sichtbar, unter welcher, im Inneren, die Schläuche der *Gl. plicata* liegen. Original.

Bei den Skorpionen finden wir also mehrzellige giftige Hautdrüsen, welche mit dem in einen Stachel umgestalteten harten Integument der endständigen Ampulle in engem Zusammenhang stehen. Diese Spinnentiere sind hinsichtlich ihrer Giftigkeit für den Menschen von größerer praktischer Bedeutung als diejenigen Tiere, von welchen bis jetzt die Rede war; daher werden wir die Skorpione eingehender betrachten.

Es sind ca. 500 Skorpionenarten bekannt, welche sich in über 70 Gattungen und in sechs Familien — die Buthidae, Chactidae (die Chaerilidae eingeschlossen), Vejovidae, Diplocentridae, Bothriuridae und Scorpionidae — gruppieren. Die charakteristischen Merkmale dieser Familien kann man nach der Bestimmungstabelle von A. Birula kennen lernen.

1. Die Breite des Sternums übertrifft ums Zweifache dessen Länge; häufig ist die Länge größer als die Breite 2
Das Sternum besteht aus zwei schmalen Querfalten und daher übertrifft seine Breite um mehrere Male die Länge Fam. Bothriuridae.
2. An der Basis des Tarsus ist an der Bindehaut des Gelenkes von außen und von innen je ein Dorn angeordnet; das Sternum ist zuweilen in der Richtung nach vorn verjüngt 4
An der Basis des Tarsus ist an der Bindehaut des Gelenks nur von außen ein Dorn vorhanden; das Sternum ist pentagonal 3
3. Unter dem Stachel fehlt am hinteren Ende der Giftblase ein Dorn oder Höcker Fam. Scorpionidae.

- Unter dem Stachel ist am hinteren Ende der Giftblase ein Dorn oder Höcker vorhanden Fam. Diplocentridae.
4. Je drei oder vier Nebenaugen an jeder Seite der Kopfbrust 5
 Je zwei Nebenaugen (bei der Gattung *Belisaurus* sind weder Neben- noch Scheitelaugen vorhanden) an jeder Seite der Kopfbrust; hinter denselben befindet sich zuweilen ein heller Fleck Fam. Chaetidae
5. Das Sternum verjüngt sich in der Richtung nach vorne, ist dreieckig, sehr selten pentagonal (Gattung *Charmus*), im letzten Falle sind an beiden Paaren der Hinterbeine Sporen angebracht Fam. Buthidae.
- Das Sternum verjüngt sich nicht in der Richtung nach vorne, es ist pentagonal, mit einer tiefen Längsrinne; alle Beine sind ohne Sporen . . . Fam. Vejovidae.

Im allgemeinen leben die Skorpione in der heißen, warmen und gemäßigten Zone. Im paläarktischen Gebiete sind ca. 100 Skorpionenarten verbreitet, die zu 18 Gattungen und allen Familien (abgesehen von den Bothriuridae) gehören. Für dieses Gebiet sind drei endemische Unterfamilien charakteristisch — die Euscorpiinae, Calchinae (beide aus der Familie der Chaetidae) und Jurinae (Familie der Scorpionidae). Besonders verbreitet sind in der genannten Zone die Vertreter der Familie Buthidae, zu welcher in oekologischer Beziehung interessante endemische Arten gehören (siehe weiter unten über die Sandskorpione).

Am reichsten an Skorpionen ist das äthiopische Gebiet, wo ca. 200 Arten leben, von denen 130—140 endemisch sind. Hier werden auch die größten (20—22 cm langen), zur Gattung *Pandinus* gehörenden Skorpione angetroffen.



Fig. 22. *Buthus australis* (Algerien), links; *B. caucasicus* (Nordm.) (Turkestan), rechts; beide in drohender Stellung. Photogr. Aufnahme des Verfassers von lebenden Exemplaren. Etwas verkleinert.

Die Skorpione können in verschiedenen Gegenden leben. Birula (1917) teilt sie nach den allgemeinen Lebensbedingungen in die xerophilen und hydrophilen Skorpione ein. Die ersten bewohnen trockene, unbewaldete, häufig vollständig wüste Gegenden im Vorgebirge oder auf steinigem, mit spärlicher, aus dürrer Gras und stachligem Gesträuch bestehender Vegetation bedeckten Hochebenen, Lehm- und Sandwüsten.

Im paläarktischen Gebiet sind das der *Buthus* (Fig. 22), *Orthochirus*, *Anomalobuthus*, *Liobuthus* und *Psammobuthus*. Besonders bemerkenswert sind die letzten drei Gattungen, welche sich dem Leben in losem Sand angepaßt haben; diese Lebensweise hat auf einige Besonderheiten ihrer Organisation eingewirkt, z. B. auf die Form der Tarsen, welche beim Eingraben des Skorpions (Fig. 23) in den Sand als Schaufeln dienen (Birula 1911, E. Pawlowsky 1915, 1924). Die xerophilen Skorpione trifft man auf einer Höhe von 8—10000 Fuß ü. M. in Transkaukasien und Mittelasien an.

Die hydrophilen Skorpione bewohnen feuchte Orte — Wälder, die Scheiden trockener Palmenblätter; sie kommen auch unter der Rinde faulender, am Boden liegender Bäume, unter Steinen usw. vor. Zu ihnen gehören die an den Küsten des Mittelmeeres verbreiteten Arten der Gattung *Euscorpius* (Fig. 24), ebenfalls wie auch der *Centrurus*, *Isometrus*, *Lychas* u. a. — aus der Familie der Buthidae —, der *Heterometrus* und *Pandinus* (zu dieser Gattung gehören die größten, 20 bis 22 cm langen Skorpionenarten) — aus der Familie der Scorpionidae.

Die Skorpione sind im allgemeinen Nachttiere: sie leben am Tage in Verstecken zurückgezogen, nachts aber gehen sie auf die Jagd. An regnerischen Tagen dringt der *Euscorpius carpathicus* häufig in die Wohnung des Menschen ein. Fabre hat beobachtet, daß dieser Skorpion an einer Wand bis zum zweiten Stock emporklettern kann. Die Skorpione *Euscorpius caucasicus*, *Buthus caucasicus* u. a. dringen, nach den Worten von Birula, auch gerne in menschliche Wohnungen ein und können daher, zusammen mit dem *Isometrus maculatus*, in diejenige Gruppe der Skorpionenarten eingereiht werden, welche Birula (1917) als „Synanthropen“ bezeichnet. Diese Eigenheit des Skorpions ist von großer Bedeutung in den Tropen: beim Ankleiden oder Anziehen der Schuhe muß man Kleider und Schuhe sorgfältig besehen und alle ungebetenen Gäste, unter anderem auch die Skorpione, entfernen.

Die Skorpione sind echte Raubtiere und gebrauchen zur Nahrung verschiedene, auf trockenem Lande lebende Arthropoden — Insekten,



Fig. 23. *Liobuthus kessleri* Birula. Der Skorpion beginnt sich im Sande zu vergraben. Charakteristisch ist die Stellung des Tieres. Es stützt sich auf die Pedipalpen und auf das 4. Beinpaar, den Sand wirft es aber mit den Tarsen der nach innen gebogenen 1. bis 3. Beinpaare aus. Nach der Natur gezeichnet. Etwas vergrößert (nach E. Pawlowsky, 1924).



Fig. 24. Italienischer Skorpion *Euscorpius italicus* Herbst. Etwas vergrößert (aus Brehms Tierleben, 1922).

Tausendfüßler, Spinnen, Mauerasseln u. dgl. Sie fressen auch einander auf, wenn man mehrere in einem engen Raum zusammenbringt. Der Kannibalismus des Weibchens in bezug auf das Männchen wird fast immer bei der Beendigung der Kopulation beobachtet.

„Der Skorpion ergreift seine Beute mit den Scheren und beginnt sie zu fressen, falls sie klein ist und ihn durch ihre Bewegungen nicht besonders beunruhigt; wenn sich aber das Beutetier energisch bewegt, so faßt es der Skorpion in beide Scheren, erhebt es über dem Vorderrand des Cephalothorax, als ob er seine Beute betrachte; darauf nähert er vorsichtig seinen Stachel dem Tiere, sucht einen Zwischenraum zwischen den Körpersegmenten auf, sticht das Tier und beläßt einige Zeit den Stachel in der Wunde, wahrscheinlich, um dem Gifte die Zeit zu geben, abzufließen; falls die äußere Körperbedeckung genügend weich ist, so sticht der Skorpion das Beutetier in den beliebigen Körperteil. Diese Manipulationen werden sehr langsam und vorsichtig ausgeführt. Nachdem das Beutetier durch das Gift paralytisch ist, führt es der Skorpion den Mandibeln zu und beginnt die Chitinbedeckung langsam zu zermalmen, wobei er das gefangene Tier in kleine Stückchen verreibt und dieselben aussaugt; vom Beutetier bleibt nur ein Klümpchen verriebener Chitinstückchen zurück, welches nach der Beendigung des Essens aus den Mandibeln herausgeworfen wird; diese letzteren werden, wenn es nötig ist, mit den Pedipalpenschere gereinigt“ (Birula 1917).

Die Tausendfüßler und Spinnen, welche ebenfalls mit besonderen Giftdrüsen ausgerüstet sind, fallen dem Skorpion zum Opfer, ebenso wie andere wehrlose Tiere. Fabre hat den *Buthus occitanus* mit der *Lycosa narbonensis* zusammengebracht. In allen Fällen siegte der Skorpion. „Sobald die Tarantelspinne den Gegner bemerkt, nimmt sie eine drohende Stellung an, zeigt ihre Krallen, an deren Enden Gifttröpfchen blitzen, und erwartet tapfer den Feind. Dieser letztere nähert sich langsam, mit vorgestreckten Scheren. Näher getreten, ergreift er die Spinne mit seinen Krallen, so daß sie sich nicht bewegen kann. Umsonst versucht die Tarantel sich zu befreien, öffnet und schließt die Kiefer, welche in einer solchen Entfernung nicht beißen können. Der Kampf ist unmöglich, da der Gegner mit so langen starken Zangen ausgerüstet ist, welche greifen und unbeweglich halten können, daß sich die Spinne dem Skorpion nicht nähern kann. Der Skorpion biegt den Schwanz um, streckt dessen Ende nach vorne aus und beginnt mit dem Stachel in der schwarzen Brust der Tarantel zu wühlen. Das ist nicht der momentane Stich einer Wespe oder eines anderen geflügelten Insektes. Mit Mühe dringt der Stachel in den Körper des Opfers ein. Man kann sehen, wie das Ende des Schwanzes eine Öffnung bohrt - die Chitindecke der Brust leistet dem Stachel einen gewissen Widerstand. Der Stich wirkt momentan: die Tarantel zieht die Beine an den Körper, sie ist tot.“

Die getötete Beute wird vom Skorpion gewöhnlich aufgefressen. Der Vorderteil seiner Verdauungsorgane ist zum Saugen eingerichtet. Um sich die flüssigen Bestandteile des Körpers der Beute zugänglich zu machen, zerreißt er mit den Cheliceren deren Körperbedeckung und beginnt das Blut auszusaugen. Wenn das Tier einen weichen Körper besitzt, so wird es vom Skorpion zerdrückt; es scheint, als ob er dabei seine Beute zerkaut. Das „Kauen“ hat aber das Auspressen der Flüssigkeit zum Ziele, wodurch das Aussaugen erleichtert wird. Harte Insekten, z. B. der *Procrustes banoni*, werden nach den Beobachtungen von Holtz

(1903) auf der Insel Kreta, durch den dort vorkommenden Skorpion *Buthus gibbosus* (Brullé) getötet, welcher das harte Integument des Käfers nicht zerkauen kann und den Inhalt seines Körpers auspreßt. Von den aufgefressenen Käfern bleibt jedoch nur ihr leerer Chitinpanzer zurück. Diese Tatsache findet eine einfache Erklärung. Der Skorpion führt in die durch die Cheliceren in irgendeiner Stelle der weichen Gelenkmembran geschlagene Wunde Verdauungsfermente (wahrscheinlich Produkte der Maxillardrüsen) ein, welche, infolge ihrer starken proteolytischen Wirkung alle Körpergewebe verdünnen; in diesem Zustande werden sie leicht vom Skorpion resorbiert. Das Gift seiner Giftdrüsen übt, wie es scheint, eine proteolytische Wirkung nicht aus (Erwägungen bezüglich dieser Frage und einige Angaben über den Verdauungsapparat und dessen Fermente beim *Buthus* werden in der Arbeit von E. N. Pawlowsky und E. J. Zarin angeführt).

Die Skorpione sind widerstandsfähig gegen verschiedene ungünstige Bedingungen, z. B. gegen das Hungern. Jacquet (1895) beobachtete das Hungern des *Buthus occitanus*, welches 368 Tage lang dauerte. Noch weniger trinken die Skorpione. Die xerophilen Skorpione bedürfen möglicherweise sehr wenig des Wassers: in den Gegenden, welche sie bewohnen, regnet es im Laufe mehrerer Jahre gar nicht.

Der Skorpion besitzt zwar einen Giftapparat, kann aber dennoch von anderen Tieren bewältigt und aufgefressen werden, obgleich das auch selten geschieht. Walter hat im Magen des *Varanus griseus* Daud., aus dem transkaspischen Gebiet, Skorpione gefunden. In Turkestan werden Skorpionreste in den Nestern des *Lathroedectes tredecimguttatus* angetroffen. Die südafrikanischen Paviane fressen gern große *Opisthophthalmus* (Familie Scorpionidae), wobei sie vorher den Schwanz mit der giftigen Blase abreißen.

Der Giftapparat des Skorpions dient zur Verteidigung und zum Überfallen von Feinden. In beiden Fällen nimmt der Skorpion eine drohende Stellung an: er rückt die halbgeöffneten Scheren auseinander, hebt den Schwanz bogenartig über dem Vorderleib empor und richtet den Giftstachel nach vorne. In dieser Stellung verbleiben einige Skorpionarten sehr lange — ganze Tage lang, wie das der Verfasser dieses Buches am *Buthus australis* (Fig. 22) in Algerien und am *Anomalobuthus rickmersi* in Turkestan beobachten konnte. Das hintere Ende des Schwanzes ist bei diesen Arten dunkel gefärbt und hebt sich von der allgemeinen graugelben Färbung ihres Körpers recht scharf ab. Diese Formen, welche den Sand nicht mimikrieren (der *Anomalobuthus* lebt nur in losem Sand), sind immer zum Kampf bereit, während der *Loobuthus kessleri* (ebenfalls eine speziell im Sand vorkommende Form), *Buthus caucasicus* und *Buthus eupeus*, welche von eintöniger, graugelber Färbung sind und gewissermaßen die Umgebung nachahmen, ihren Schwanz in horizontaler Lage hinter dem Abdomen halten.

Die Skorpione sind vivipar. Ihre Junge werfen nach der Geburt die Keimhäute ab, klettern auf den Rücken der Mutter hinauf und bleiben dort während der ersten Periode ihres Lebens, bis sie herangewachsen sind. Ein Weibchen (*Buthus eupeus*), welches ihre Jungen auf dem Rücken trägt, behält immer eine drohende Stellung, was bei den übrigen Skorpionen derselben Art gewöhnlich nicht beobachtet wird (Pawlowsky 1916).

Das Skorpionengift.

Den Prozeß der Giftabsonderung hat Launoy (1903) beim *Buthus europaeus* Leach. untersucht. In den Epithelzellen der erwähnten Organe differenzieren sich oxyphile Granula. Sie sind ein Produkt des Zytoplasmas. Die Zellkerne nehmen ebenfalls an der Sekretion teil, da sie die cyanophilen Granula ausarbeiten, welche Körnchen der prä-existierenden Giftform darstellen. Zwischen ihnen und den oxyphilen Granula (den Giftkörnchen) existiert kein direkter Zusammenhang. Die Tätigkeit des Kerns geht bei der Sekretion des Giftes der analogen Arbeit des Protoplasmas voran, da der Kern dem Protoplasma die Bestandteile liefert, welche für die Produktion der Giftgranula notwendig sind: die Zahl dieser Granula ist immer größer als die Zahl der Körnchen der vorhergehenden Form dieses Stoffes. An der Ausarbeitung desselben nehmen die Epithelzellen des Ausführungsganges gar nicht teil.

Das fertige Gift fließt beim Reizen des Skorpions aus den Öffnungen am Ende des Stachels heraus und stellt eine in Wasser lösliche, durchsichtige, sauer reagierende Flüssigkeit dar, in welcher unter dem Mikroskop winzige Granula zu sehen sind, die sich in molekularer Bewegung befinden. C. Phisalix und Varigny (1896) haben für ihre Versuche Skorpionengift gewonnen, wobei sie die Basis der Giftblase des *Buthus australis* mit dem Induktionsstrom reizten. Das in Tropfen austretende Gift sammelten sie auf einem Uhrglas. Zuerst wurde eine vollständig klare Flüssigkeit abgesondert; darauf erschienen trübe Tropfen und endlich wurden sie durch eine milchweiße Flüssigkeit ersetzt. Im ganzen gelang es bei mittelgroßen Skorpionen, nicht mehr als 10 Tropfen Gift zu erhalten. Auf's neue konnte man das Gift von demselben Individuum der *Buthus*-art nur nach Verlauf von 2—3 Wochen erhalten, nachdem sich das Tier selbst und seine Giftdrüsen von der Erschöpfung erholt hatten. Das Gift enthält 20—25% trockene Substanz. Im allgemeinen ließ sich bei einem Skorpion 1—3 mg trockenen Giftes erhalten, welches in diesem Zustand aufbewahrt werden kann. Wilson hat beim *Buthus quinquistriatus* ca. 2 mg trockenen Giftes gewonnen. Die Giftmenge muß bei den Skorpionen stark variieren, wenn man in Betracht zieht, daß ihre Körpergröße, mit welcher auch die Größe der Giftdrüsen gewissermaßen übereinstimmt, der Länge nach gerechnet, in den Grenzen von 2,5 cm (*Microbuthus*) bis 20—22 cm (*Pandinus imperator*) schwankt.

Joyeux-Laffaue (1883) berechnet die Menge des flüssigen Giftes beim *Buthus occitanus*-Minimum auf 8 mg.

Das Skorpionengift ist kein Eiweiß, da das Sekret der Giftdrüsen auch nach dem Entfernen der Eiweißkörper giftig bleibt. „Es ist weder eine Base noch ein Lipoid, auch kein Ferment“ (Flury 1922, 1923).

Ohne seine Wirksamkeit einzubüßen, geht das Gift durch die Berkefeld- oder Chamberlandkerzen durch. Das Toxin fällt aus dem Skorpionengift bei der Sättigung desselben mit Ammonsulfat oder beim Hinzufügen von Alkohol aus. Es wird durch Goldchlorid, Kaliumpermanganat, Ammoniak zerstört. Die Alkalien zerstören das Gift leichter als die Säuren. Das kurzdauernde Erhitzen des Giftes des *Centrurus gracilis* auf 100° wirkt auf das Gift nicht ein. Das Erhitzen im Laufe einer halben Stunde zerstört das Gift. Die wirksame Substanz des Giftes des *Buthus martensi* ist widerstandsfähiger gegen die Wirkung chemischer und physikalischer Agentien als das Gift des *Centrurus gracilis* (Kubota). Das Gift ist in Wasser, physiologischer Lösung und Glycerin löslich.

Die Wirkung des Sekretes der Skorpionendrüsen auf Tiere und insbesondere auf den Menschen ist recht verschiedenartig, und dieser Frage ist eine ziemlich umfangreiche Literatur gewidmet. In einigen Arbeiten wird die genaue Bestimmung der in Rede stehenden Skorpionenart nicht erwähnt. Eine solche Bestimmung ist aber sehr wichtig, da das Gift dieser Spinnentiere bei verschiedenen Arten, resp. Gattungen, zweifellos eine verschiedene Wirkung ausübt. Dieser Umstand erklärt vielleicht bis zu einem gewissen Grade die in der Literatur vorhandenen Abweichungen in der Beschreibung des Vergiftungsbildes und des Resultats der Vergiftung.

Man beobachtete nicht nur Fälle, in welchen verschiedene Tiere durch Skorpione direkt gestochen wurden, sondern es wurden auch spezielle Versuche mit dem Skorpionengift angestellt; dabei wurde das Gift entweder unmittelbar beim Stich oder aus dem Telson des Skorpions mit Hilfe verschiedener Methoden (Elektrisation, Verreibung des Inhaltes des Telsons in Glycerin, physiologischer Lösung u. dgl.) gewonnen.

Die Skorpione werden seit alters her für giftige Tiere gehalten; viele Beobachtungen bestätigen diese Ansicht. Das beste Beispiel dafür führen Leynadier und Closel im Buch „Histoire de l'Algérie française“ (Paris 1848) an: in Tunis starb ein Hund nach Verlauf von 7 Sekunden nach dem Stich des großen einheimischen Skorpions (*Buthus australis*?). In solchen Fällen akuter Vergiftung kann man die Vergiftungssymptome nicht kennen lernen, da die Erkrankung sehr schnell verläuft. Anschaulicher sind die Fälle mit einem langsameren Vergiftungsverlauf, wobei der Tod nicht so schnell nach der Einführung des Giftes in den Körper erfolgt. Die Widerstandsfähigkeit verschiedener Tierarten und Tiergattungen ist verschieden. Besonders empfindlich sind Säugetiere und Vögel. Zuerst werden wir in aufsteigender Ordnung das zoologische System der Tiere beschreiben, welche der Wirkung des Skorpionengiftes unterliegen.

Joyeux-Laffuie (1883) hat der Krabbe *Platycarcinus pagurus* einen $\frac{1}{16}$ Teil des in der Giftdrüse des *Buthus occitanus* enthaltenen Giftes injiziert. Nach Verlauf von zwei Minuten nach dem Beginn des Versuches ging das Tier zugrunde. Es wurden Krämpfe der Extremitäten beobachtet, das Herz der Krabbe schlug noch 5—6 Stunden nach dem Tode fort; im Blute wurden bei der Untersuchung unter dem Mikroskop keine besonderen Veränderungen bemerkt. Die Krabbe kann dabei ohne Schaden die giftigen Ampullen der Skorpione auffressen, da das Gift der Ampullen von seiten des Magen-Darm-Kanals auf die Krabbe nicht einwirkt.

J. Fabre hat zahlreiche Versuche über die Widerstandsfähigkeit verschiedener Arthropoden gegen Skorpionengift (*B. occitanus*) angestellt. Oben wurde schon erwähnt, daß die Tarantelspinne am Stich des Skorpions fast momentan zugrunde geht. Ebenso empfindlich sind andere Spinnen, z. B. die Kreuzspinnen. Von den Insekten verendet die Fangheuschrecke in 15 Minuten nach dem Stich des Skorpions. Ebenso reagieren auf den Stich die Maulwurfsgrille und die *Ephippiger*, wobei diese letztere länger als andere am Leben bleibt (etwa sieben Tage lang). Die Käfer werden ebenfalls durch das Gift des Skorpions vergiftet; der Nashornkäfer verendet erst am dritten bis vierten Tage nach dem Stiche, während der Laufkäfer, Maikäfer, Rosenkäfer und Mistkäfer u. a. weniger widerstandsfähig gegen dieses Gift sind. Von den Schmetterlingen gehen der Schwalbenschwanz, die Sphynxe und einige andere sehr schnell zu-

grunde. Eine Ausnahme bilden das Pfauenauge und der Seidenspinner, welche gegen das Skorpionengift unempfindlich sind.

Joyeux-Laffaie vergiftete den Mollusken *Arion rufus* mit der ganzen von einem *Buthus occitanus* gewonnenen Toxinmenge, wobei er das Gift in die Körperhöhle des Tieres einführte. Der Tod erfolgte nach 13 Stunden.

Die gleiche Giftdosis tötet, bei subkutaner Einführung in den Rücken der *Motella tricirrata*, diesen Fisch innerhalb einer Stunde und 40 Minuten, wobei Konvulsionen und Atmungsstillstand beobachtet werden; das Herz fährt fort, einige Zeit zu arbeiten. Die Blutkörperchen bleiben unverändert.

Die Frösche verhalten sich verschieden dem Skorpionengift gegenüber. Nach G. Valentin (1876) gehen mittelgroße und kleine Individuen an einem oder mehreren Stichen des *B. occitanus* zugrunde. Große Individuen widerstehen der Vergiftung. Nach dem Skorpionenstich werden Reflexerregbarkeit und tetanische Krämpfe beobachtet; auf diese Erscheinungen folgt eine Lähmung von nicht curareähnlichem Charakter. Das Tier hört auf zu atmen. Das Herz arbeitet noch. Die Blutzellen bleiben, nach Joyeux-Laffaie, ohne Veränderung.

Eine kleine Menge (0,1 mg) trockenen Giftes des *Buthus australis* oder *B. occitanus* ruft bei subkutaner Einführung ins Froschbein starken Schmerz und Rötung der Haut in der Injektionsstelle hervor; das Bein wird unbeweglich. Das Tier bewegt sich überhaupt mit Mühe. Wenn man es auf den Rücken legt, kann es seine normale Lage nicht wieder annehmen. Erst nach Verlauf von mehreren Tagen wird der Frosch gesund.

Große Dosen (0,2—0,4 mg) führen rasch zu allgemeiner Lähmung; die Respirationsbewegungen sind schwach und selten, ebenso wie die Herzkontraktionen (etwa achtmal innerhalb einer Minute, nach Verlauf von zwei Stunden nach der Injektion des Giftes). Die Todesstarre tritt nach Verlauf von vier Stunden seit der Injektion ein (C. Phisalix und Varigny).

Verschiedene Skorpionenarten wirken in einigen Beziehungen verschieden auf den Frosch: der *Buthus martensi* (Mandschurei) ruft zum Unterschied von dem *Centrurus gracilis* (Mexiko) bei Fröschen (und Mäusen) keine Konvulsionen hervor (Kubota 1918).

Die Vögel sind sehr empfindlich gegen das Skorpionengift, was durch folgende Versuche von Nicolle und Catouillard (1905) bestätigt wird. Der Sperling wird nach der Einführung des Giftes von *Scorpio maurus* unbeweglich: die Muskulatur ist erschlafft, der Vogel liegt auf der Brust, mit halbgeöffnetem Schnabel, aus welchem häufig Speichel fließt. Das vergiftete Tier kann nicht fliegen, es ist nur imstande, zu hüpfen. Die Atemnot wird immer größer und führt zum Tode, welcher auf einmal, gewöhnlich nach vorhergehenden Krämpfen, innerhalb von 2—30 Minuten erfolgt. Kleinere Dosen rufen im allgemeinen die gleichen Symptome hervor, zeichnen sich aber durch einige Besonderheiten aus. Nach den ersten Intoxikationserscheinungen scheint sich das Tier zu erholen, es hüpfte und versucht zu fliegen. Diese Periode währt eine bis zwei Stunden lang fort; der Vogel scheint schon gesund zu sein — auf einmal tritt der Tod ein. Die Vergiftung mit kleinen Dosen, bei welcher die Hauptsymptome der Krankheit nur in der Abmagerung des Tieres und Gewichtsabnahme zu bestehen scheinen, führt auch zu einem tödlichen Ausgang.

Versuche an Tauben, welche ebenfalls unter der Wirkung des Skorpionengiftes zugrunde gingen, haben auch andere Forscher angestellt, z. B. Redi (1799), P. Bert (1885), Joyeux-Laffuie u. a.

Die Säugetiere sind ziemlich empfindlich gegen das in Rede stehende Toxin. Den Empfindlichkeitsgrad dieser Tiere und die Dosierung des Giftes kann man sich nach folgenden Zahlen vorstellen. 0,1 mg trockenen Giftes des *Buthus australis*, nach C. Phisalix und Varigny, und die gleiche Dosis des Giftes von *B. quinquestriatus*, nach Wilson, tötet ein Meerschweinchen. Ein mittelgroßer Hund stirbt an der intravenösen Injektion von 1,0—1,5 mg trockenen Giftes des *Buthus australis* oder am Stich von zehn *B. occitanus* (P. Bert 1885). Der *Scorpio maurus* ist weniger giftig, da 0,5—1,4 mg große Gaben ein Meerschweinchen nicht töten, während entsprechende Dosen des Giftes von *B. australis* für 5 und 14 Meerschweinchen tödlich sind. 0,05 mg des Giftes von *Scorpio afer* töten, nach Calmette (1895), eine weiße Maus in zwei Stunden; 0,5 mg desselben Stoffes sind tödlich für ein 500,0 g schweres Kaninchen, welches nach Verlauf von 24 Stunden nach der Injektion des Giftes stirbt. Wir wollen nun auf die Wirkung des Skorpionengiftes auf Säugetiere näher eingehen.

Joyeux-Laffuie (1883) unterscheidet drei Momente der Vergiftung mit dem Skorpionengift: den lokalen Schmerz, die Erregungsperiode und die curareähnliche Lähmung, wobei das Gift auf Muskeln, Herz und Blut des vergifteten Tieres nicht einwirkt. In der Stelle des Skorpionenstiches oder im Injektionspunkt des Giftes fühlt das Tier in der Tat starken Schmerz; es wird eine Schwellung in der Umgebung des Stiches beobachtet; es entstehen Blutergüsse im intramuskulären und subkutanen Bindegewebe. Von den Allgemeinerscheinungen sind charakteristisch: schwache und veränderte Atmung, Krämpfe, Hyperämie der Lungen und der anderen inneren Organe — als Folge dieser letzten Erscheinung wird, wie in anderen analogen Fällen, Erektion beobachtet —, mäßiges Sinken der Temperatur, Tod an Respirationsstillstand und rasch eintretende Todesstarre (Hund). C. Phisalix und H. Varigny haben bei der intravenösen Einspritzung des Giftes von *Buthus australis* bei einem Hunde folgende nacheinander eintretende Erscheinungen beobachtet: Speichelabsonderung, Augentränen, Erbrechen, Niesen, blutiger Durchfall und unwillkürlicher Harnabfluß. Starke Speichelabsonderung bei der Wirkung des Giftes von *B. quinquestriatus* und *Tityus bahiensis* wird ebenfalls nach der Durchschneidung der Chorda tympani des N. lingualis und des sympathischen Halsnerven beobachtet. Die Atmung wird langsam und schwer. Es tritt bald allgemeine Lähmung ein. Die Empfindlichkeit der Körperbedeckung ist gesteigert. Der Blutdruck sinkt bis zum Eintritt des Todes nicht.

Nicolle und Catouillard haben Kaninchen den Inhalt von 1—2 Giftblasen des *Scorpio maurus* injiziert und keine besonderen Vergiftungssymptome, abgesehen von einer merklichen Abmagerung des Tieres, beobachtet. Bei wiederholten Giftinjektionen im Laufe mehrerer Tage erfolgte Kachexie, welche zum Tode führte. Die Lokalreaktion ist bei der subkutanen Injektion sehr schwach, bei der Wirkung auf die Konjunktiva des Kaninchenauges dagegen sehr stark. Das Auge entzündet sich; nach einer Viertelstunde erreicht die Entzündung den Höhepunkt; es wird reichliches Augentränen beobachtet, die Hornhaut ist trübe, die Submukosa wird ödematös; das Vergiftungsbild wird durch Chemosis ergänzt. Von der vierten bis fünften Stunde an wird die Reaktion

schwächer, das Auge nimmt aber erst nach Verlauf von zwei Tagen das normale Aussehen an. Auf die Konjunktiva des Frosches wirkt das Skorpionengift nicht ein.

Nun gehen wir zur Betrachtung der Wirkung des Skorpionengiftes auf die einzelnen Organe und Funktionen der Tiere über. Valentin beobachtete in seinen Versuchen mit dem *B. occitanus*, daß die motorischen Enden eines durch diesen Skorpion vergifteten Frosches gewöhnlich auf elektrische Reizung reagieren.

Mit diesen Schlußfolgerungen stimmen P. Bert und Joyeux-Laffuie nicht überein: diese Forscher reizten bei einem durch den *Buthus occitanus* vergifteten Frosch das periphere Ende des N. ischiadicus und beobachteten dabei keine Muskelkontraktion, während die Muskeln auf direkte Reize reagierten.

P. Bert (1865, 1885) denkt auf Grund seiner Versuche, daß das Gift des *Buthus occitanus* das Nervensystem, nach der Art des Strychnins, erregt, die peripherischen Endigungen der motorischen Nerven aber curareähnlich paralyisiert.

Wilson gibt ebenfalls einigen Vergiftungssymptomen, insbesondere den Krämpfen, eine andere Erklärung. Beim Einspritzen einer schwachen Kochsalzlösung des Giftes (1:30000) in das Hinterbein eines Meerschweinchens beobachtete er Muskelkontraktionen, wobei die Kurve der Kontraktionen der unter der Wirkung von Veratrin entstehenden Kurve sehr ähnlich sah. Die Krämpfe muß man, nach der Meinung von Wilson, in direkten Zusammenhang mit der unmittelbaren Einwirkung des Giftes auf die Muskeln stellen. In dieser Beziehung gleicht das Skorpionengift dem Veratrin (Wilson, Flury). Von den anderen Symptomen erwähnt er die Hypersekretion — verstärkte Speichel- und Schweißabsonderung (vgl. Nicolle und Catouillard) — und Blutsteigerung, worauf der Blutdruck beim Hunde sinkt.

Die glatten Muskeln sind ebenfalls der Wirkung des Skorpionengiftes ausgesetzt: die isolierte Speiseröhre einer Kröte und die Gebärmutter eines Meerschweinchens verengern sich unter der Wirkung des Giftes von *Buthus quinquestratus*.

Das Gift der brasilischen Skorpione *Tityus* und *Bothriurus* ist nach Magalhaes (1925) ein auf das Nervensystem einwirkendes Gift: „Sans système nerveux différencié il n'y a pas d'empoisonnement par les scorpions.“ Der Autor führt in seiner kurzen Mitteilung keine Beweise dieser Schlußfolgerung an.

Arthus (1913, 1914) hat sich mit der Untersuchung der Wirkung des Giftes des *Buthus quinquestratus* auf Blutgefäße und Herz speziell befaßt. Bei der intravenösen Injektion wird beim Kaninchen (und beim Hund) eine bedeutende Steigerung des arteriellen Blutdruckes und eine Verlangsamung des Herzrhythmus beobachtet, was von Houssay (1919) bestätigt wurde. Die erste Erscheinung hängt nicht von den bulbären vasomotorischen Nervenzentren ab; das zweite Phänomen aber ist die Folge der Wirkung der hemmenden Herznerven. Im allgemeinen zeigt das Vergiftungsbild eine gewisse Ähnlichkeit mit den Symptomen der Wirkung von Adrenalin. Das Gift des kleinen, in Algerien einheimischen Skorpions ruft beim Hunde Blutdruckabnahme hervor, auf welche eine Steigerung folgt, während beim Kaninchen gar keine Blutdrucksteigerung beobachtet wird.

Einige Forscher, z. B. Nowak (1898) und Launoy (1901), haben

das pathologisch-anatomische Bild der Vergiftung durch Skorpionengift untersucht.

Launoy studierte hauptsächlich die Veränderungen der Nieren von Mäusen und Ratten, bei der akuten Vergiftung mit dem Gift des *Buthus occitanus*. Die Obduktion der Mäuse wurde in 3—7 Minuten, der Ratte aber in sechs Minuten nach der Einführung des Giftes vorgenommen. Obgleich das Gift während eines sehr kurzen Zeitraumes seine Wirkung ausgeübt hatte, wiesen die Nieren bedeutende Zerstörungen auf. Das pathologisch-anatomische Bild war in allen Fällen das gleiche. In den Nieren wurde Glomerulitis beobachtet — zwischen der Wandung der Baumenschen Kapsel und dem Gefäßknäuel sammelte sich ein reichliches seröses Exsudat an, in welchem sich Kerne des Flachepithels der Kapsel befanden; es wurden auch Blutergüsse im Innern der Kapsel beobachtet. Ein Teil der gewundenen Kanäle war verändert; das Epithel derselben unterlag der Nekrose, die Zellen schwellen an und füllen fast ganz das Lumen der Kanäle aus. Der Stäbchensaum der Kanäle konnte nicht unterschieden werden. Das Protoplasma war vakuolisiert. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich Chromatolyse und Kariolyse. Die Sammelkanäle waren ebenfalls nekrotisch, aber in geringerem Maße; in den angeschwellenen und vakuolisierten Zellen derselben wurde zuweilen Chromatolyse beobachtet, Kariolyse kam selten vor. Diese Versuche wurden an Vögeln und Fröschen wiederholt. Bei diesen letzteren ließ sich nur eine subakute Vergiftung erhalten.

Eigentlich hat Launoy die Beobachtungen von Nowak an dem auf 80° erhitzten und durch das Chamberlandfilter filtrierten Gift des *Buthus occitanus* bestätigt und ergänzt. Im Resultat einer solchen Manipulation verliert das Gift die Fähigkeit, eine lokale entzündliche Wirkung auszuüben, wobei es aber die Allgemeinreaktion des Organismus hervorrufen kann. Die Versuche wurden an Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden angestellt. Bei der Obduktion der vergifteten Tiere fiel die lockere Beschaffenheit des Gewebes der Leber und ihre gelbliche Färbung auf, ebenso wie auch die Hyperämie des genannten Organs und der Nieren, in welchen kleine Ekchymosen beobachtet wurden. An der Lungenoberfläche wurden hyperämische Bezirke vorgefunden.

Besonders charakteristischen Veränderungen unterlag die Leber, deren Epithelzellen fettig degenerierten, wobei die Degeneration schon bei den nach Verlauf von 30 Minuten nach der Gifteinjektion zugrunde gegangenen Tieren deutlich ausgesprochen war. Falls die Vergiftung länger andauert, z. B. mehrere Stunden, so vakuolisiert sich das Protoplasma, es finden Nekrose und vollständige Zerstörung der Epithelzellen



Fig. 25. Ein Teil des Durchschnitte der Niere einer Maus, welche in 24 Stunden nach der Injektion des Giftes von *Buthus occitanus* verendet ist. Das Nierenknäuel (A) ist durch das Exsudat zusammengedrückt (B). Das Epithel der Harnkanäle befindet sich in verschiedenen Nekrotestadien (C) (nach Nowak).

statt. In den Kernen wird Chromatolyse beobachtet; in den degenerierten Zellen können die Kerne gänzlich verschwinden. Die Nekrose des Leberepithels verläuft besonders rasch und intensiv bei Hunden, welchen eine große Giftdosis einverleibt wurde. In solchen Fällen bleiben von den Zellen nur Protoplasmaspuren in Gestalt von Strängen übrig. Die Leberläppchen kann man nicht mehr erkennen; die Zelltrabekel werden ebenfalls zerstört. In Extravasaten oder serösen Exsudaten werden häufig Zellengruppen beobachtet. Bei den verhältnismäßig lange Zeit am Leben bleibenden Tieren wird in der Umgebung der Gallenwege eine Infiltration durch mononukleäre Zellen, welche in die Kanäle eindringen, vorgefunden. In einigen Fällen wurde eine fettige Degeneration des Epithels der Gallengänge beobachtet.

Die Veränderungen in den Nieren geschehen nicht so rasch und sind nicht so stark. Bei Tieren, welche im Laufe einer Stunde nach der Vergiftung verenden, wird gar kein Fett in den Nieren vorgefunden; kleine Fetttropfchen kommen in der Basis des Epithels der gewundenen Kanälchen bloß nach Verlauf von mehreren Stunden nach der Vergiftung zum Vorschein. Die Herde der degenerierten Kanälchen liegen zwischen unveränderten Gewebsbezirken. Im allgemeinen wird in den Nieren akute, parenchymatöse oder hämorrhagische Nephritis festgestellt.

In den luftlosen Lungenbezirken sind die erweiterten Kapillaren von Blutzellen vollgestopft, die Lungenbläschen aber sind von einem Exsudat, mit Leukozyten und abgestreiftem Epithel, angefüllt. An einigen Stellen wird eine bedeutende Infiltration des interlobulären Gewebes mit Polynukleären beobachtet. In den nicht entzündeten Lungenbezirken sind die Gefäße erweitert, die Alveolen aber verengt.

Im Herzen und in der Milz wird nichts Merkwürdiges vorgefunden.

Für ein spezifisches Vergiftungssymptom hält Nowak die fettige Degeneration und Nekrose der Leber; die gesamten Veränderungen dieser letzteren können von der Rolle, welche dieses Organ bei der Bekämpfung des Giftes durch den Organismus spielt, in Abhängigkeit gestellt werden.

Man muß die Wirkung des Skorpionengiftes auf die Blutzellen etwas näher ins Auge fassen, da wir in der Literatur verschiedenen Ansichten in bezug auf diese Frage begegnen. Jousset Bellesme hat das Zusammenkleben (Agglutination) der Erythrozyten des Frosches unter dem Einfluß des Giftes von *Buthus occitanus* und die Bildung von Embolien in den Gefäßen beobachtet. Der Versuch wurde an der *Hyla viridis* angestellt, welche sich durch Pigmentarmut der Haut auszeichnet. Die Haut dieses Frosches nimmt an der Stelle des Skorpionenstiches eine rot-violette Nuance an, welche sich später über den ganzen Körper ausdehnt. In großkalibrigen Gefäßen gerinnt das Blut. In der Lunge und den Schwimmhäuten erscheinen punktartige Extravasate. Wie gewöhnlich stirbt der Frosch an Respirationstillstand. P. Bert und Joyeux-Laffuie kommen zu einem anderen Schlusse und betonen in ihren Arbeiten die Unveränderlichkeit der Erythrozyten bei den von ihnen vergifteten Versuchstieren.

Sanarelli (1888) bestätigt im allgemeinen die Angaben von Jousset-Bellesme hinsichtlich der Froscherythrozyten. Die kernhaltigen roten Blutkörperchen der kaltblütigen Tiere — der Fische und Amphibien — und der Vögel werden infolge der Auflösung des Hämoglobins und des Zellplasmazerfalls zerstört. Die kernlosen Erythrozyten der Säugetiere sind widerstandsfähig gegen das Skorpionengift und verändern sich nicht unter der Wirkung desselben.

Die von Calmette (1895) bemerkte Analogie zwischen den Komponenten des Skorpionen- und Schlangengiftes hat Kyes (1903) Veranlassung gegeben, die hämolytische Wirkung des Toxins dieser Spinnentiere zu untersuchen. Er gebrauchte das Gift des auf der Insel Java einheimischen Skorpions, welcher auf die Erythrozyten des Meerschweinchens schwach lösend einwirkt, ohne auf die roten Blutkörperchen anderer Tiere eine Wirkung auszuüben. Wenn man das Skorpionengift in einer Menge von 1,0—0,025 ccm einer 0,2proz. Lösung mit 0,2 ccm einer 0,1proz. Lecithinlösung vermischt, so findet in der erhaltenen Mischung bei den untersuchten Tieren vollständige Hämolyse statt, obgleich sie um 20mal schwächer ist als bei den Versuchen mit dem Cobragift. Der Verfasser hat auf solche Weise festgestellt, daß das Skorpionengift in Verbindung mit Lecithin leicht ein Lecithid bildet, welches hämolytische Eigenschaften aufweist. In den Versuchen von Todd (1909) hat das Gift der ägyptischen Skorpione koagulierende und hämolytische Fähigkeiten auch nicht aufgewiesen.

Das Gift des *Buthus martensis* (Mandschurei) und *Centrurus* (Mexiko) hat in den Versuchen von Kubota (1918) die Erythrozyten der Reptilien, Vögel und Säugetiere aufgelöst (zitiert nach Schloßberger und Ishimori).

Die Wirkung des Skorpionengiftes auf den Menschen und die Immunität gegen dieses Gift.

In der Literatur zitiert man unabänderlich die alten Berichte von Gyon (1865, 1867), welcher sechs Todesfälle durch Skorpionenstich im nördlichen Afrika beschreibt, von Dalange (1866), der in Tunis den Tod von drei Kindern nach dem Stich des *Buthus occitanus* und *Androctonus funestus* beschrieben hat, und Cavaroz (1865), welcher drei Fälle erwähnt, in denen die Vergiftung von Kindern in Mexiko durch einheimische, für den Menschen gefährliche Skorpione (wahrscheinlich den *Centrurus gracilis*) zum Tode führte.

Die in Europa verbreiteten Skorpione, vorzugsweise die Vertreter der Familie Chactidae (Arten der Gattung *Euscorpis*), sind für den Menschen nicht besonders schädlich, da sie nur starke Lokalstörungen verursachen, welche in Schmerzen, Schwellung und Rötung der gestochenen Stelle bestehen. Für den Menschen sind durchaus nicht immer nur große tropische Skorpione gefährlich, wie das manchmal behauptet wird. Die Größe des Skorpions kann man keineswegs in direkten Zusammenhang mit der Wirksamkeit seines Giftes stellen, da auch unter kleineren Skorpionen gefährliche Arten vorkommen.

Linnell hat im Jahre 1914 einen sehr interessanten Fall beschrieben: ein Kuli wurde durch einen kleinen braunen Skorpion gestochen, welchen die Malaien für den giftigsten von den einheimischen Skorpionen halten. Die Art, zu welcher der Skorpion gehörte, konnte nicht bestimmt werden, da der Vergiftete, nach dem Rate anderer Kulis, die Kopfbrust des Tieres aufgegessen hatte. Beim Eintritt des Kranken ins Krankenhaus wurde von den krankhaften Symptomen nur eine Temperatur von 39,4° vermerkt. Am sechsten Tage nach der Vergiftung trat Lähmung der Beine ein, welche sich am anderen Tage auf die Bauchmuskeln bis zum Nabel verbreitete. Während der ganzen Krankheit blieb die Empfindlichkeit der paralysierten Körperteile unverändert. Am achten Tage stellte sich Paralyse der Harnblase und Harnverhaltung ein; im Harn wurde Zucker nachgewiesen. Am 15. Tage befand sich der Kranke in

komatösem Zustand bei einer Temperatur von 35° C und am 17. Tage erfolgte der Tod. Bei der Obduktion wurde akute diffuse Myelitis der Kreuzgegend des Rückenmarks festgestellt.

Unter den anderen Vergiftungsfällen des Menschen durch den Skorpionenstich verdient die Beobachtung von Gros (1906) an einem Araber in Algerien erwähnt zu werden. Leider wurde auch in diesem Falle die Art des Skorpions nicht festgestellt; der Verfasser vermutet, auf Grund der Worte des Kranken, daß es der *Scorpio afer* war. Da die klinischen Beobachtungen während des ganzen Verlaufs der Krankheit notiert wurden und die Vergiftung mit antitoxischem Serum behandelt wurde, so werden wir diesen Vergiftungsfall näher betrachten.

Der Araber wurde am Morgen in die Sohle des linken Fußes gestochen und fühlte sogleich einen starken Schmerz. Während einer Viertelstunde versuchte er zu gehen, fiel aber zu Boden. Es begannen Anfälle von unaufhaltsamem Erbrechen, zuerst mit Speisemassen, später mit Galle, Schleim und Blut. Aus dem Munde floß reichlich Speichel. Der Kranke konnte nicht aufstehen und schlug in Krämpfen um sich. Den ganzen Tag über hatte er gar nichts gegessen, konnte jedoch schlucken. Die Atmung war schwer und mühevoll. An diesem Tage und in der Nacht konnte der Kranke nicht schlafen, wobei er sich äußerst schwach und gleichzeitig aufgeregt und unruhig fühlte. Am andern Tage wandte er sich an Gros, und von dieser Zeit an hat letzterer den Verlauf der Krankheit beobachtet. Das Gesicht des Kranken war blaß, die unbeweglich auf einen Punkt gerichteten Augen hatten einen grimmigen Ausdruck, der obere Teil des Gesichtes war unbeweglich. Spasmen der Kaumuskeln wurden nicht beobachtet, der Kranke konnte schlucken. Infolge großer Schwäche war sein Gang unsicher und taumelnd. Der Gesichtsausdruck war stumpf. Das Bewußtsein verlor der Araber nicht, seine Rede war aber verlangsamt und mühsam, und es verging recht viel Zeit zwischen einer an ihn gerichteten Frage und seiner Antwort. Die angeschwollene Zunge war belegt. Die oberflächliche Atmung war sehr mühsam und beschleunigt — 48 im Laufe einer Minute. An den Atembewegungen nahmen die akzessorischen Muskeln teil. Der Zustand des Kranken wurde durch unaufhörlichen trockenen Husten verschlimmert. Die Temperatur war 38,5°. Schweißausbruch am ganzen Körper. Der weiche und schwache Puls erreichte 140 Schläge per Minute. Das Herz war gesund, Leber und Milz nicht vergrößert; Tympanit, die Empfindlichkeit gegen Schmerz, Druck und Kitzeln ist herabgesetzt; die Sehnenreflexe fehlen fast gänzlich. Die unbewegliche Pupille ist verengt, die Akkommodationfähigkeit fehlt. Über Gesichtsstörungen klagt der Kranke nicht. Es werden Zuckungen und klonische Krämpfe der oberen Extremitäten beobachtet. In bezug auf die geformten Elemente des Blutes betont der Verfasser die Spärlichkeit der Leukozyten und das vollkommene Fehlen von Eosinophilen. Da der Fall ein schwerer war, so wurde dem Kranken das antitoxische Calmettesche Serum injiziert. Um 2 Uhr betrug die Temperatur 38,1°, um 6 Uhr stieg sie ein wenig — 38,5°. Der Kranke fühlte sich besser. Puls — 138. Die Atembewegungen folgen nicht so rasch aufeinander (32), Atemnot wird nicht mehr beobachtet. Am andern Tage dauerte die Besserung fort, obgleich in der folgenden Nacht die Temperatur immer noch 38,3 betrug. Vollständige Genesung trat einen Tag nach der Injektion des Serums ein.

In der Stelle des Stiches wurden keine besonderen Erscheinungen beobachtet — weder Ödem, noch Lymphangitis und Entzündung; vielleicht

wird dieser Umstand dadurch erklärt, daß an der genannten Stelle ein 3 cm langer Durchschnitt gemacht wurde.

Gros, dessen Beobachtungen wir in allen Einzelheiten angeführt haben, hält die Lähmung der Respirationsmuskeln, besonders des Diaphragmas, und das akute Emphysem der Lungen für charakteristische Vergiftungszeichen. Die deutlich ausgeprägte Leukopänie verbreitet sich auf die Eosinophilen, Lymphozyten und Mononukleären. Hämolyse wurde gar nicht beobachtet.

Es muß erwähnt werden, daß die beschriebene Erkrankung der einzige vom Verfasser (welcher 20 Jahre lang in Algerien gearbeitet hatte) beobachtete Vergiftungsfall war. Er sagt, daß die Eingeborenen sich vor dem Skorpionenstich sehr fürchten und sogar in die Amputation der kranken Extremität einwilligen, um nur vollständig geheilt zu werden.

Mäßig starke Vergiftungen durch den Stich der in Europa, nördlichem Afrika und anderen Weltteilen verbreiteten Buthiden geben ein Krankheitsbild, welches sich von dem oben angeführten, durch Linnell beobachteten Fall unterscheidet. Gewöhnlich schwillt der Körper an der Stelle des Stiches stark an, wobei die Geschwulst zuweilen einen phlegmonösen Charakter erhält. Die Schmerzen können von verschiedener Intensität sein. Die einen vergleichen sie mit den Folgen des Bienenstiches, andere behaupten unausstehliche Schmerzen empfunden zu haben. Bald darauf erscheinen auch allgemeine Vergiftungssymptome, welche in Krämpfen verschiedener Muskeln, Trismus, Steifigkeit des Halses und der Muskeln des Rumpfes bestehen. Von anderen Symptomen werden Erbrechen und Erektion beobachtet, welche jedoch nicht als Folge der spezifischen Giftwirkung angesehen werden können. Die Entkräftung des Vergifteten ist eine gewöhnliche Erscheinung. In akuten Vergiftungsfällen erfolgt der Tod an Respirationsstillstand. Kinder sind gegen die Wirkung des Skorpionengiftes empfindlicher als Erwachsene. Die Genesung tritt nach Verlauf eines verschiedenen Zeitraums ein und wird vom allmählichen Schwinden der krankhaften Symptome begleitet.

Es wird nicht selten beobachtet, daß die Skorpione von Menschen gegessen werden. Plutarch berichtet, daß es Menschen gegeben habe, die Skorpione aßen; entsprechende Angaben finden wir auch in später erschienenen Arbeiten. Gyon (1867) berichtet, daß die Fakire Algeriens — die Aissaoua (— convulsionnaires de Bengazzi, Tripolis) die gefangenen Skorpione in ihrer Haarfrisur unterbringen, wenn sie keine andere Stelle finden, wo sie dieselben verstecken könnten. Infolgedessen werden die Aissaoua häufig in den Kopf gestochen. Sie essen gerne lebendige Skorpione, wobei sie beim Cephalothorax anfangen und die Giftblase mit den Fingern beiseite halten. Die Unschädlichkeit des Skorpionengiftes bei innerlicher Verabreichung wurde durch Versuche von Charas und Blanchard (1851—1864) bewiesen.

Im Gegensatz zum Menschen und zur Mehrzahl der übrigen Säugetiere, Vögel, Arthropoden u. dgl., besitzen einige Tiere eine natürliche Immunität gegen das Skorpionengift. Vor allem sind die Infusorien *Paramaecium* immun gegen dieses Gift: sie gehen nicht zugrunde, wenn man sie für einige Zeit in eine konzentrierte Giftlösung bringt. Von den Mollusken ist der *Octopus vulgaris* ebenfalls widerstandsfähig gegen dieses Gift, sowohl bei Injektionen in die Körperhöhle als auch bei der Wirkung auf Körperbedeckung oder Kiemen. Die Arthropoden reagieren verschieden auf das Skorpionengift. Die *Scolopendra*, der Schmetterling des

Seidenspinners und das Pfauenauge sind, nach Fabre, gegen dieses Gift unempfindlich. Die Larven der Cerambyciden, des Maikäfers, des *Lucanus cervus*, Nashornkäfers, Rosenkäfers und die Raupen verschiedener Schmetterlinge sind, im Gegensatz zu den Imagines der genannten Insekten, gegen das Gift von *Buthus occitanus* gar nicht empfindlich. Diese Tatsache ist von Fabre festgestellt worden, welcher gezeigt hat, daß eine derartige Immunität nur Insekten mit vollständiger Metamorphose aufweisen. Die Orthopteren, deren Larven sich von den Imagines nur durch kleinere Dimensionen und nicht vollständig entwickelte Flügel unterscheiden, sind als Insekten mit einer unvollständigen Metamorphose (bei welcher das Stadium der Puppe fehlt) im Laufe der ganzen Entwicklungsperiode gegen die Vergiftung durch Skorpionengift empfindlich. Die Forscher, welche sich mit der Frage über die Ursachen der Immunität im allgemeinen und den Mechanismus ihrer Entstehung in diesem oder jenem Organismus befassen, sollten auf diese merkwürdige Erscheinung — namentlich auf den Ersatz der natürlichen Immunität der Insektenlarven (bei Insekten mit vollständiger Metamorphose) durch die natürliche Empfindlichkeit ihrer Imagines gegen dasselbe Gift — ihr Augenmerk richten.

Es muß erwähnt werden, daß auch in bezug auf diese Frage eine bedeutende Meinungsverschiedenheit beobachtet wird. Metschnikoff (1901) weist darauf hin, daß die Larven des Nashorn- und Maikäfers ziemlich empfindlich gegen das Skorpionengift sind.

Eine interessante Ausnahme von den Säugetieren, welche gewöhnlich gegen das Skorpionengift sehr empfindlich sind, stellt der *Gerbillus* dar; dieses Tier bewohnt wüste Sandgegenden, wo es unterirdische Gänge mit recht großen Kammern baut. Wilson hat die Unempfindlichkeit des *Gerbillus pyramidum*, *G. gerbillus* und *Jaculus jaculus* gegen das Gift des *Buthus quinquestriatus* untersucht. Es erwies sich, daß der *Gerbillus* gegen dieses Gift um 300mal weniger empfindlich ist als das Meeresschweinchen, da es ohne Schaden Injektionen von 1,0 mg trockenen Giftes des genannten Skorpions erträgt. Diese Widerstandsfähigkeit des *Gerbillus* wird wahrscheinlich dadurch bedingt, daß er sich an das Leben in der Wüste angepaßt hat: hier begegnet er beständig giftigen Tieren und wird allmählich immun gegen das Gift einiger von ihnen, insonderheit des *B. quinquestriatus*.

Unter den übrigen Bewohnern der Wüste sind folgende immun gegen das Skorpionengift: *Vulpes zerda*, *Varanus cinereus* und *Acomys cahirinus*.

Beim Igel erstreckt sich die fast universale Immunität dieses Tieres auch auf das Skorpionengift, wie das die Beobachtungen von Todd gezeigt haben (1909).

Das Panzertier, *Tatus novemcinctus* ist gegen das Gift des *Tityus* und *Bothriurus* nur im erwachsenen Zustand widerstandsfähig, während das neugeborene Tier unter der Wirkung ihres Giftes zugrunde geht (Magalhaes 1925).

Küken weisen ihrerseits eine bedeutende Immunität gegen das Gift der brasilischen Skorpione auf (Dias, Libanio und Lisboa, 1924).

Im Zusammenhang mit dieser Frage dürfte die beste Gelegenheit sein, auf die Widerstandsfähigkeit des Skorpions gegen sein eigenes Gift und seine Fähigkeit zum Selbstmord zu sprechen zu kommen. P. Bert (1885), Blanchard (1851—1854), J. Fabre (1905) und andere Forscher denken, daß der Skorpion der Wirkung seines eigenen Giftes unterliegt. C. Phisalix und Varigny haben festgestellt, daß 0,25—0,5 mg

trockenen Giftes des *Buthus australis* diesen Skorpion töten: beiläufig sei bemerkt, daß diese Dosis um das 100—200fache die für ein Meerschweinchen tödliche Dosis desselben Giftes übertrifft. P. Bert hat den Tod eines Skorpions beobachtet, welcher in einigen Stunden nach der Injektion des Inhalts der Giftblase eines anderen Individuums erfolgte. Im gegebenen Fall ist von einer verhältnismäßig großen Giftdosis die Rede. Bei den indischen Skorpionen hat Bourne (1887), bei dem *Scorpio afer* und *Androctonus* aus Algerien Metschnikoff die Unempfindlichkeit der entsprechenden Skorpione gegen ihr eigenes Gift festgestellt; dasselbe haben Nicolle und Catouillard in bezug auf den *Scorpio maurus* bestätigt. Abgesehen davon, konnte sich Metschnikoff genau überzeugen, daß das Skorpionenblut eine unzweifelhafte antitoxische Eigenschaft aufweist. Wenn man 0,1 ccm dieses Blutes einer Giftmenge beifügt, welche Mäuse innerhalb einer Viertelstunde tötet, so bleibt die Maus, welcher eine solche Mischung eingeimpft wurde, am Leben. Diese antitoxische Fähigkeit ist sowohl dem *Scorpio afer* als auch dem *Androctonus* aus Algerien eigentümlich. Eine Emulsion aus der Skorpionsleber kann andererseits der tödlichen Vergiftung der Mäuse nicht vorbeugen. Es ist interessant, daß, nach C. Phisalix und Varigny (1896), das einem Meerschweinchen injizierte Skorpionenblut eine Vergiftung von einer gewissen Stärke hervorruft, welche sich durch Niesen, starken Schweißausbruch und erschwerte Atmung äußert. Gleichzeitig werden die Tiere ein wenig widerstandsfähiger gegen das Skorpionengift.

Metschnikoff weist darauf hin, daß dieses Beispiel der antitoxischen Wirkung des Skorpionenblutes der einzige bei den Wirbellosen beobachtete Fall ist, und stellt die Frage auf, auf welche Weise eine derartige Immunität entstehen konnte. „Soll man diese Erscheinung als natürliche angeborene antitoxische Immunität oder als eine im Laufe des Lebens erworbene Immunität ansehen? Die Skorpione sind nicht friedselig und treten oft in einen schrecklichen und tödlichen Kampf miteinander, in welchem der Stärkere den Schwächeren tötet und dessen Blut aussaugt. Daher ist es möglich, daß die Skorpione im Laufe ihres Lebens sich gegen ihr eigenes Gift, entweder durch den Darmkanal oder durch Stiche mit dem Ende ihres Schwanzes immunisieren. Es würde von großem Interesse sein, diese Frage bei günstigen Bedingungen zu untersuchen, da sie zur Aufklärung des Ursprungs der Antitoxine vom allgemeinen Standpunkt aus verhelfen könnte.“

Man kann also behaupten, daß die Skorpione eine gewisse Immunität gegen ihr eigenes Gift aufweisen, während große Giftdosen sie töten. Parallel sei darauf hingewiesen, daß das Gift selbst nicht universal wirkend ist, und daß einige Tiere gegen dasselbe sehr widerstandsfähig sind.

Wie steht es um den berühmten Selbstmord der Skorpione? Wenn man einen Skorpion von glühenden Kohlen einkreist und er nicht entkommen kann, so sticht sich das Tier in die Kopfbrust und stirbt bald an Vergiftung durch sein eigenes Gift. Diese Behauptung wird, einer eigenartigen Tradition zufolge, in der wissenschaftlichen und besonders populären Literatur angeführt; in populären Büchern wird die beschriebene Beobachtung vom anthropomorphischen Standpunkt aus erklärt, wobei dem Skorpion ohne jeden Grund ein zielbewußter Selbstmord zugeschrieben wird. Einige Forscher (Bourne, Metschnikoff) haben diesen Versuch mehrfach wiederholt und stellen die Möglichkeit der Verwundung des Skorpions durch seinen eigenen Stachel in Abrede; Bourne weist

darauf hin, daß der Skorpion bei hoher Temperatur, von 40° an, schwach wird, bei 50° aber in einen komatösen Zustand verfällt. Falls die Verwundung auch stattfände, so ist es nicht bewiesen, daß darauf der Tod des Skorpions folgen müsse, da das Skorpionenblut Antitoxine gegen sein eigenes Gift enthält.

Eine schöne Beschreibung des „Versuches mit dem Selbstmord“ finden wir bei J. Fabre; sie wird an dieser Stelle wiedergegeben:

„Ich lege den größten von meinen Skorpionen mitten in den Kreis glühender Kohlen. Der Skorpion fühlt die von ihnen ausgehende Hitze, er weicht zurück, ins Zentrum, wo es keine Kohlen gibt. Beim weiteren Rücktritt stößt er gegen den glühenden Kreis. Nun beginnt er hin und her zu laufen und stößt wieder gegen die Kohlen. Bei jedem Versuche zu fliehen, erhält er neue Brandwunden. Der Skorpion schlägt mit seiner Waffe um sich; bald rollt er den Schwanz zusammen, bald streckt er ihn aus, bald senkt, bald hebt er ihn so schnell, daß man diesen Bewegungen nicht folgen kann. Es ist die Zeit gekommen — durch Selbstmord den Qualen zu entrinnen. Nach einem plötzlichen Krampf wird der Märtyrer unbeweglich und liegt langgestreckt da . . . Ist er wirklich tot? Es scheint der Fall zu sein . . . Da ich dessen nicht sicher bin, nehme ich den Scheintoten mit einer Pinzette und lege ihn auf frischen Sand. Nach Verlauf einer Stunde aufersteht der Tote; er ist ebenso munter, wie vor dem Versuche. Ich wiederhole den Versuch mit einem zweiten, dritten Skorpion; die Folgen sind die gleichen. Man darf denken, daß die Forscher, welche die Skorpione zum Selbstmord fähig halten, durch die plötzlich eingetretene, auf einen durch die hohe Temperatur bedingten starken Krampf folgende Unbeweglichkeit irre geleitet wurden.“

Um die Eigenschaften der Skorpione näher zu charakterisieren, wollen wir an dieser Stelle noch einige Daten über ihre Unempfindlichkeit gegen die Bakterientoxine beibringen. Metschnikoff hat gezeigt, daß der *Scorpio afer* und *Androctonus ornatus* ohne Schaden solche Dosen von Tetanotoxin ertragen, die für 1000 und mehr Mäuse tödlich sind. Im Verhältnis zum Körpergewicht kann man Skorpionen 5000fache Tetanotoxindosen einimpfen. Von den inneren Organen wird dieses Gift vor allem von der Leber resorbiert, in welcher es recht lange verbleibt (einen Monat oder länger). Antitoxine gegen das tetanische Toxin werden im Skorpionenkörper nicht gebildet und ihr Blut kann Mäuse gegen Tetanus nicht schützen.

A. Kowalewsky (1894, 1895) hat gezeigt, daß die Bakterien des Milzbrandes für den Skorpion bei 16—18° nicht pathogen sind; sie gelangen in die lymphoiden Organe des Skorpions und werden durch die Phagozytose zerstört, welche auch im Blutstrom stattfindet. Die Frage über die Bakterienphagozytose und Tusche im Skorpionsorganismus wird auch in den Arbeiten des Verfassers des vorliegenden Buches berührt (Pawlowsky 1915, 1916).

Von der natürlichen Immunität gegen das Skorpionengift gehen wir zur Beschreibung der Bedingungen, bei welchen die künstliche Immunität erworben wird, und zur Vorbereitung des antitoxischen Serums über. Calmette (1895) hat darauf hingewiesen, daß das Skorpionengift nach den Vergiftungssymptomen dem Schlangengift ähnlich ist. Wenn man 1,0 mg trockenen Giftes des *Scorpio maurus* mit 3,0 ccm des antitoxischen Serums eines gegen Kobragift immunisierten Kaninchens vermenngt, so ist die erhaltene Flüssigkeit unschädlich für das Meerschweinchen; gleichzeitig tötet ein Gemisch von 1,0 mg desselben Toxins mit dem

Serum eines normalen Kaninchens ein Kontroll-Meerschweinchen. Meerschweinchen, welche gegen das Gift der Kreuzotter immunisiert wurden (Frankreich), erweisen sich ebenfalls widerstandsfähig gegen Injektionen von 1—2 mg des Skorpionengiftes.

Nicolle und Catouillard haben gefunden, daß das antitoxische Calmettesche Serum Sperlinge gegen das Gift des *Scorpio maurus* nicht schützt, weder wenn es vorläufig dem Versuchstier injiziert wird, noch bei der unmittelbaren Vermischung mit dem Gift. Das Serum kann die Hornhaut des Kaninchens gegen toxische Entzündung nicht schützen. Beide Forscher weisen darauf hin, daß es ihnen nicht gelungen ist, bei Kaninchen eine aktive Immunität durch wiederholte Einführung von zunehmenden Giftdosen zu erhalten.

V. Brazil (1907) denkt, ebenso wie Calmette, daß das Gift brasilianischer Skorpione dem Schlangengift analog sei. Das im Serologischen Institut zu Butantan verfertigte Serum anticrotalicum und in einem noch höheren Grade das Serum antibothropicum (gegen Schlangen der *Lachesis* oder Bothropsgattung) stellen gewissermaßen ein Antitoxin gegen das Gift der Skorpione dar. Im Gegensatz zu Nicolle und Calmette hält es Brazil für möglich, ein spezifisches Serum gegen das Skorpionengift zu gewinnen.

Kraus und Botelho (1923) haben gefunden, daß im Antiskorpionenserum (*Scorpion antivenom*) ein primäres und sekundäres Antitoxin enthalten sind. Das Serum hat in ihren Versuchen, bei der Einwirkung im Laufe einer Stunde bei $+37^{\circ}\text{C}$ das Gift des *Lachesis lanceolatus* neutralisiert. In den Versuchen von Wiener (1923) erwies sich das Listersche Serum gegen das Schlangengift als ein Antitoxin gegen das Skorpionengift. Es ist sehr wahrscheinlich, daß alle diese gegenseitigen Beziehungen unspezifisch sind, da das nicht erwärmte normale Pferdeserum eine gewisse Menge des Schlangengiftes neutralisieren kann (zitiert nach Alcock).

Die antitoxischen Sera gegen das Skorpionengift werden im Institut Lister (London), im Institut Pasteur (Algerien), im Institut von Butantan (Brasilien) verfertigt.

Ein spezifisches Serum gegen das Gift des *Tityus* und *Bothriurus* hat auch Magalhaès (1925) gewonnen.

Im brasilischen Institut von Oswaldo Cruz wurden im Laufe von sechs Jahren 107533 Skorpione zum Herstellen des antitoxischen Serums gebraucht.

Todd (1909) hat im allgemeinen die Schlußfolgerungen der Arbeiten von Wilson (1904) über das Skorpionengift bestätigt und Versuche an Pferden angestellt, welche, ebenso wie Meerschweinchen, gegen dieses Gift sehr empfindlich sind. Todd führte dem Pferde das durch Zusatz von Gramscher Flüssigkeit in seiner Wirkung abgeschwächte Skorpionengift ein und erhielt ein antitoxisches Serum, welches als prophylaktisches Mittel und Heilmittel dient; in bezug auf den Menschen wurde es in großem Maßstab nicht gebraucht. Das Calmettesche Serum gegen Schlangengift schützt das Tier, nach Todd, gegen Skorpionengift nicht.

Bei der Vergiftung des Menschen durch den Skorpionsstich muß man an der verwundeten Stelle eine Ligatur anlegen, wenn es die topographischen Bedingungen erlauben. Gros (1906) empfiehlt, diese Behandlungsmethode mit Vorsicht zu gebrauchen, da er die Gelegenheit hatte, eine Amputation des Beines zu beobachten, welche die Folge einer

falsch angelegten Ligatur war. Die Ligatur kann nicht mehr als eine halbe Stunde lang erhalten werden.

Lokal wird das Gift durch Aussaugen, Kauterisation, Salmiakgeist-kompressen entfernt. Calmette hält Chlorkalk für ein vorzügliches Mittel, welches in die Umgebung der Wunde injiziert wird. Ein zweckmäßigeres Heilmittel ist die Injektion von antitoxischem Serum; wenn ein solches nicht vorhanden ist, empfiehlt V. Brazil, das Serum antiothropicum zu gebrauchen. Gros hat in entsprechenden Fällen das Calmettesche Serum gegen das Schlangengift angewandt. Falls dieses Serum auch nicht erhalten werden kann, so muß man bei schweren Vergiftungsfällen schwefelsaures Strychnin subkutan injizieren (Gros). In bezug auf die symptomatische Behandlung erwähnt Joyeux-Laffuie die innerliche Verabreichung von Alkohol und empfiehlt, daß der Kranke auf und ab gehe, wodurch das Entfernen des Giftes aus dem Organismus befördert wird.

Zur Vernichtung der Skorpione in menschlichen Wohnungen gebraucht man Schwefeldämpfe. Diese Maßnahme ist ein Palliativ, da die Skorpione wieder ins Haus zurückkehren können. Es ist besser, die Häuser so zu bauen, daß die Skorpione nicht imstande wären, in dieselben einzudringen (Dias, Libanio, Lisbôa, 1924).

Schriften.

- Abels, A., Morde durch Skorpionsstiche und Schlangenbisse. Arch. f. Kriminalanthropol. u. Kriminalist. vol. 51, 1913, 260—265.
- Arthus, M., Recherches expérimentales sur les phénomènes vasomoteurs produits par quelques venins. Recherches expérimentales sur les phénomènes cardio-modérateurs produits par quelques venins. Arch. intern. de Physiol. T. 13, 1913, p. 395—414; 464—478. (Gift von *Buthus quinquestratus*.)
- Recherches expérimentales sur le venin de „*Buthus quinquestratus*“ C. R. Ac. Sc. T. 156, 1913, p. 1256.
- Baer, G. A., Le suicide du Scorpion. Ann. Soc. Ent. France (6) T. 6, 1886, p. 75 (*Pandinus humilis*).
- Bardier et Stillmunkès, Intoxication scorpionique et syncope adrénalino-chloroformique. C. R. Soc. Biol. 1923, 3 III, Vol. 88, N. 8.
- Barrett, O. W., The effects of Scorpion venom. Canad. Entomol. T. 33, 1901, p. 234 bis 235.
- Bereza-Bobrowska, N., Venin de Scorpion et sérum antiscorpionique. Etudes de la vitesse de la réaction des Antitoxines sur les Toxines. Lausanne, 8°, 1914, 16 p.
- Bert, P., Contribution à l'étude des venins: venin du Scorpion. C. R. Soc. Biol. T. 2, 1865, p. 136, 770; T. 37, 1885, p. 574; Gazette médic. de Paris 1865, p. 770.
- Bialynicki-Birula, A., Arachnides. Vol. 1. Scorpions; in: Faune de la Russie et des pays limitrophes. Mus. Zoolog. Acad. Sc. Russ. Petrograd 1917. Russisch.
- — Arachnoidea arthrogastra caucasica. Pars 1. Scorpiones. Mém. du Mus. du Caucase, Série A, N. 5, Tiflis 1917. Russisch.
- Blanchard, E., L'organisation du regne animal. Paris 1851—1859.
- Brauer, Beiträge zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte des Skorpions. Ztschr. wiss. Zool. T. 59, 1895.
- Brazil, V., Contrib. est. de evenamento dela picada do escorpio a seu tratamento. Revista Medica St. Paolo, Vol. 10, N. 19, 1917.
- Sero antiescorpionico. Mem. Inst. de Butantan. Vol 1918, p. 47.
- Bourne, A. G., The reputed Suicide of Scorpions. Proc. of the Roy. Soc. London T. 42, 1887, p. 17.
- Campos, O. M., Os escorpiões brasileiros. Scorpions of Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz., vol. 17, N. 2, 1924, 237—301; 303—363.
- Calmette, A. G., Contribution à l'étude des venins, des toxines et des sérums antitoxiques. III. Venin des Scorpion. Ann. Inst. Pasteur T. 9, 1895, p. 232.
- Costa, A., Sugli effetti del veleno dello Scorpione Tunisino (*Buthus tunetanus*) nell'uomo. Rend. Accad. Napoli T. 31, p. 144—146.
- Dalang, Des piqures par les Scorpions d'Afrique. Mém. des Médecine militaire 1866, N. 6.

- Dias, E., Libanio, S., und M. Lisbôa, Lutta contra os Escorpiões. (The Struggle against Scorpions). Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Vol. 17, N. 1, 1924.
- Dubreuil, Etude sur le scorpion occitanus d'Amoreux. Rev. des Sc. Nat. Montpellier T. 6, 1876.
- Dufour, L., Recherches anatomiques et observations sur le Scorpion roussâtre (occitanus). Journ. phys. et hist. natur. T. 84, 1817.
- Observations sur l'anatomie des Scorpions. Ann. Sc. Natur. Zoologie. 3. Série, T. 15, 1851, p. 249—255.
- Histoire anatomique et physiologique des Scorpions. Mém. prés. par divers savants à l'Acad. des Sciences. T. 14, 1856, p. 561—657.
- Fabre, J. Souvenirs entomologiques. Paris, Série 9, 1907, p. 229.
- Flury, F., Über die chemische Natur des Skorpiongiftes. Verh. D. Pharmakol. Ges. Sept. 1922; Anh. z. Arch. für exper. Pathologie 1923.
- Fretz, H. E. K., Transient Glycosuria following Scorpion Sting. Brit. Med. Journ. 1925, VIII., 15, p. 294.
- Gros, H., Contribution à l'étude des accidents provoqués par les animaux venimeux. Piqûre de Scorpion. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 10, 1906, p. 490—496.
- Guyon, Sur les accidents produits sur les animaux à sang chaud, mammifères et oiseaux, par le venin du Scorpion. Sur un phénomène produit par la piqûre du Scorpion. C. R. Ac. Sc. T. 60, 1865, p. 16; T. 64, 1867, p. 1000.
- Du danger pour l'homme de la piqûre du grand Scorpion du nord de l'Afrique, *Androctonus funestus*. Ibid. T. 59, 1864, p. 533.
- Houssay, B. A., Action phys. du venin des Scorpions. Jl. de Phys. Path. gén. Vol. 18, 1919, p. 305.
- Iwano, S., Über die chemische Natur des Skorpiongiftes. Kyoto Igaku Zasshi Vol. 14, 1917.
- Jousset de Bellesme, Essai sur le venin de Scorpion. Rev. et Magaz. de Zool. (2) T. 23, 1871—72, p. 150—156; Ann. Sc. nat. (5) T. 19, 1874, p. 15.
- — Sur l'appareil venimeux et le venin du Scorpion. C. R. Ac. Sc., T. 95, 1882, p. 866.
- Joyeux-Laffuie, J., Sur l'appareil venimeux et venin du scorpion; étude anatomique et physiologique. Arch. Zool. expér. et génér. (2) T. 1, 1883, p. 733, Thèse Paris 1883.
- Keyserling, Graf E., Die Arachniden Australiens nach der Natur beschrieben und abgebildet von Dr. L. Koch. 32. Lief. Nürnberg. 2. Hälfte, p. 1—48, 1885. (*Isometrus perfidus*).
- Kowalevsky, A., Une nouvelle glande lymphatique chez le scorpion d'Europe. Mém. Acad. Imp. Sciences St. Petersb. Cl. Ph.-matem. VIII Série, T. 50, N. 10, 1897.
- und Schulgin, Zur Entwicklungsgeschichte des Scorpions (*Androctonus ornatus*). Biol. Cbl. Vol. 6, 1889.
- Kraepelin, K., Scorpiones et Pedipalpi. Das Tierreich. 8. Lief. Berlin 1899, XVII, 265.
- Revision der Scorpione. Mitt. naturw. Mus. Hamburg. T. 8, 1891, p. 1—144; T. 11, 1894, 1—248.
- Die geographische Verbreitung der Scorpione. Zool. Jahrb. System T. 23, 1905, S. 323—334.
- Kubota, S., An experimental study of the venom of the manchurian Scorpion. Jl. of Pharm. Vol. 11, 1918, 379.
- On the tox. the mexican (Durango) Scorpion. Ibid. 11, 1918, 447.
- Kyes, Preston, Über die Isolierung von Schlangengleichen. Berl. klin. Wochenschr. T. 40, 1903, S. 983.
- Kraus, R., und R. Botelho, Über Antiskorpionenserum. Nachweis von Haupt- und Nebentoxinen mittels Aviditätsprüfung. Münch. med. Woch. Vol. 70, 1923, 695.
- Launoy, B., Altérations rénales consécutives à l'intoxication aigue par le venin de Scorpion. C. R. Soc. Biol. T. 53, 1901, p. 91; Bull. Mus. Hist. nat. Paris 1900, p. 19.
- Contribution à l'étude des phénomènes nucléaires de la sécrétion (cellule à venin, cellule à enzyme). Ann. Sc. Nat. Zool. (Série 8) T. 18, 1903, p. 1—224.
- Lévy, R., Sur mécanisme de l'hémolyse par le venin de Scorpion. Comparaison avec d'autres venins. C. R. Ac. Sc. Paris. Vol. 179, 1924, p. 1093—1095.
- Linnell, R. M., Note on a case of Death following the Sting of a Scorpion. Lancet. 6. Juni 1914.
- Magalhaes, O. de, Contribution à la connaissance de l'action du venin des Scorpions. C. R. Soc. Biol. vol. XCIII, N. 20, 1925.
- Marcenac, Piqûre de Scorpion au Maroc. Maroc. Médical 1924, XII, 15. Ref. in: Presse Méd. 1925, V, 9, vol. 33, N. 37, p. 621.
- Metschnikoff, E., L'immunité dans les maladies infectieuses. Paris 1901.

- Moutet, Sur la piqure des Scorpions tunisiens. Bull. Mus. Hist. nat. Paris 1907, p. 27.
- Nicolle, C., et G. Catouillard, Sur le venin d'un Scorpion commun en Tunisie, *Heterometrus maurus*. C. R. Soc. Biol. T. 58, 1905, p. 100.
- — Action du sérum antivenimeux sur le venin de *Heterometrus maurus*. Ibid. p. 231.
- Ninni, A. P., Comunicazione sopra la puntura di uno scorpione. Resocont. Soc. Entom. Ital. 1881, p. 18—19.
- Nowak, J., Étude expérimentale des altérations histologiques produites dans l'organisme par les venins des serpents venimeux et des Scorpions. Ann. Inst. Pasteur; T. 12, 1898, p. 369.
- Ocaranza, F., Memoria preliminar acerca de la ponzoña de los alacranes de Mexico. Rev. Mex. Biol. Vol. 3, N. 5, 179—193.
- Estudio experimental acerca de la acción fisiológica de la ponzoña de los alacranes de Mexico. Primero memoria. Veneno del „*Centrurus exilicauda*“. Inoculación al cuy. Ibid. 194/200.
- Segunda memoria. Ponzoña del alacran de Durango (*Centrurus exilicauda*). — Rata blanca. Ibid. 201—205.
- Pawlowsky, E., Scorpionotomische Mitteilung. I. Beitrag zur Morphologie der Giftdrüsen der Skorpione. Ztschr. wiss. Zool. T. 105, 1913, p. 157—177.
- Dasselbe. II. Ein Beitrag zum Bau und zur Entwicklung der Giftdrüsen bei den Skorpionen. Ibid. T. 112, 1914.
- Glandula plicata — nouvel organe chez le mâle de *Bothriurus vittatus*. Bull. Mus. d'hist. natur. Paris 1918, N. 1.
- Studies on the Organization and Development of Scorpions. Quart. Journ. Micr. Sc. vol. 68 NS, 1924.
- Quelques observations biologiques sur des Scorpions de la Famille des Buthidae. C. R. Soc. Biol. Vol. 81, 1916, p. 243.
- Julek (in the district of Perovsk of the Sir Daria Province Turkestan) and some biological observations in its neighbourhood. Trav. Soc. Natur. Pétr. Vol. 47, Livr. 1, 1916.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der Giftdrüsen der Arthropoden. Ibid. Vol. 43, Livr. 2, 1912, 1—188, Taf. I—IV. Russisch.
- Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Skorpione. Mit 15 Taf. Petrograd 1917, S. 318. Russisch.
- Phisalix, C., et H. Varigny, Recherches expérimentales sur le venin du Scorpion. Bull. Mus. Hist. Natur. T. 2, 1896, p. 67.
- Pocock, Scorpions and their geographical distribution. Natural Science T. 4, N. 24, 1899, p. 353—364.
- Les mœurs des Scorpions. Revue scientif. T. 52, 1893, p. 143.
- Ray-Lankester, E., Notes on some habits of the Scorpions *Androctonus funestus* Ehr. and *Euscorpins italicus* Röss. Journ. of the Linnean Soc. London T. 16, 1882, p. 455.
- Pereyaslawzewa, Sophie, Contribution à l'histoire du développement Scorpion (*Androctonus ornatus*). Ann. Sc. nat. 9 Sér. Zool. T. 6, 1907, p. 157—214.
- Sanarelli, G., Über Blutkörperchenveränderungen bei Skorpionenstich. Zs. f. klin. Med. T. 10. 1889, S. 153.
- Sharp, N. A. D., The Treatment of Scorpion Sting. Jl. Trop. Med. and Hyg. XII. 15, 1924, vol. 27, N. 24, 336—337.
- Thompson, E. H., On the effect of Scorpion Stings. Proc. of the Acad. of nat. Sc. of Philadelph. 1886, p. 299.
- Todd, Ch., An anti-serum for Scorpion-venom. Journ. of Hyg. 1909, p. 69.
- Valentin, G., Einige Erfahrungen über die Giftwirkung des nordafrikanischen Skorpions. Ztschr. f. Biol. T. 12, 1876, p. 170.
- de Varigny, H., Le suicide du Scorpion. Revue Scientif. T. 34, 1884, p. 766.
- Villela, E., Serotherap. antiscorpion. Brazil Medico, vol. 31, p. 393, 1917; vol. 32, 161, 1918.
- Wiener, in: Münch. med. Woch. vol. 70, 1923, 1087.
- Wilson, W. H., The physiological action of Scorpion venom. Journ. of Physiol. T. 31, 1904, p. XLVIII.
- The immunity of certain desert mammals to Scorpion venom. Ibid. p. L.
- On the venom of Scorpions. Rec. Egypt. Gov. School. Med. Cairo. T. 2, 1901, p. 7.

3. Lepidoptera, Brennraupen (Kl. Insecta, T. Arthropoda).

Die Raupen einiger Schmetterlinge (Klasse Insecta, Ordnung Lepidoptera) sind von dichten Haaren bedeckt. Solche behaarte Raupen erregen bei vielen Leuten ein instinktives Gefühl des Ekels und der Furcht. Dieses Gefühl ist gewissermaßen begründet, da einige Raupen eine für den Menschen gefährliche Eigenschaft besitzen: durch die Wirkung ihrer Haare wird eine starke Hautreizung hervorgerufen.

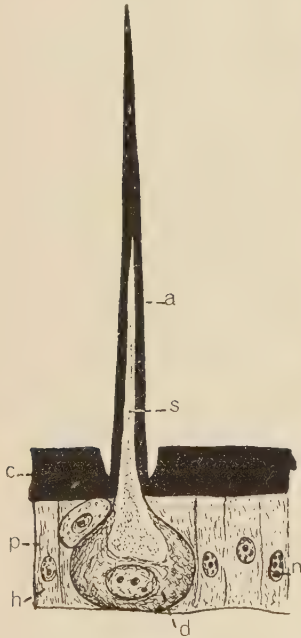


Fig. 26.

Fig. 26. Schema des Baues der Haare (a) eines Insekts. c Chitin; h Hypodermis; d Trichogene Drüsenzelle, links und oberhalb derselben ist eine thekogene Zelle gelegen; p Protoplasma; n Kern, s Sekret (nach N. Nassonow).



Fig. 27.

Diese Haare stellen Anhänge der äußeren Körperbedeckung des Insektes dar; diese letztere besteht aus einer Epithellage (Hypodermis) und einer, die Oberfläche der Hypodermis bedeckenden Chitincuticula. Das Haar (Fig. 26) entwickelt sich auf Kosten dieser letzteren und weist im Inneren einen Hohlraum auf. An der Haarbasis liegen zwei Epithelzellen — eine Drüsenzelle (oder trichogene Zelle [Fig. 26, d], auf deren Kosten sich das eigentliche Haar entwickelt, und eine thekogene

Zelle, welche die Basalschale oder Theke des Haares bildet. Das Sekret einer solchen Drüse tritt in den Hohlraum des Haares ein (s), aus welchem er nur beim Abbrechen des Haares, nach außen entleert werden kann¹⁾.

Brennende Eigenschaften kommen vorzugsweise der Familie *Thaumetopoeidae*, ebenso wie auch den *Lymantriidae*, *Megalopygidae*, *Hemileucidae* u. a. zu.

Familie *Thaumetopoeidae*.

Thaumetopoea Hb. (*Cnethocampa* Stph.) Prozessionsspinner. Die Raupen haben 16 Beine und charakterisieren sich durch feine, zerbrechliche Haare . . . Sie leben in Gespinsten; in eine Puppe verwandeln sie sich in festen, ovalen, mit Haaren vermischten und von einem gemeinsamen Gespinst umgebenen Kokons.

Thaumetopoea processionea L. Eichen-Prozessionsspinner. Der Schmetterling kommt im August und September in den Eichenwäldern Mittel- und Südeuropas und Südwestrußlands vor; er fliegt vorzugsweise zwischen den Gipfeln hoher Bäume.

Die Raupe ist bläulich-schwarz-grau, an den Seiten weißlich, am Rücken befindet sich eine Reihe rötlich-brauner, von langen Haaren bedeckter knopfförmiger Warzen. Lebt im Mai und Juni auf Eichen. Ihren Namen verdanken die Raupen der Gewohnheit, jeden Abend in streng geordneten Reihen sich aus ihrer Wohnung zur Freßstelle in die Eichenkrone zu begeben, um am Morgen in der gleichen Reihenfolge zurückzukehren und sich von einem lockeren Gespinst zu umgeben. Ihr Nest (Fig. 27) bekommt mit der Zeit das Aussehen eines Auswuchses am Baume, da sich in ihm die Exkremeute und die bei der Häutung abgeworfenen Häute der Raupen ansammeln. Die Raupen verursachen einen zweifachen Schaden: erstens fressen sie die Eichenwälder ab, und zweitens sind sie wegen ihrer giftigen, mit einem Widerhaken versehenen Haare für den Menschen gefährlich. Die Haare brechen leicht ab und werden aus den Nestern des Prozessionsspinners durch den Wind auf weite Strecken übertragen. Sie bohren sich in die menschliche Haut, in die Schleimhäute der Mundhöhle, des Schlundes, in die Lungen ein, dringen auch in die Augen ein und verursachen eine starke lokale Reizung, welche sich durch Rötung, Brennen, Jucken und *Urticaria* äußert.

Die Gefahr der durch die Haare des Prozessionsspinners hervorgerufenen Entzündung ist so groß, daß es in Deutschland verboten ist, die von dieser Raupe befallenen Wälder zu betreten. Analoge Maßnahmen wurden auch in Frankreich (1866) getroffen.

Thaumetopoea pityocampa Schiff. Der Pinien-Prozessionsspinner (*processionnaire du pin maritime*) kommt in Süd- und Südost-Europa, Kleinasien und Nordafrika vor, wo er in Nadelwäldern lebt. Der Schmetterling fliegt im Juli-August. Die Raupe ist schwärzlich; an jedem Körperende befindet sich eine gelblich-braune Anschwellung; von unten ist die Raupe gelb oder hellbraun gefärbt. Sie trägt kurze Haare und ist 3–4 cm lang. Kommt im Juli-August auf südlichen Kiefernarten vor. Überwintert in gemeinsamen Gespinsten, verpuppt sich aber in der Erde.

Die Raupen des Pinien-Prozessionsspinners verbringen den Tag in ihren gemeinsamen, von außen mit Spinnfäden bedeckten Nestern, in einem halbschläfrigen Zustand. Nachts kriechen sie eine nach der

¹⁾ Über die Morphologie der Insektenhaare siehe Nassonow, 1901.

anderen aus dem Nest hervor und folgen ihrem „Führer“, welcher am Kopfe der Prozession marschiert. Es wurden aus 300 Raupen bestehende Raupenmassen beobachtet, welche sich in die Länge auf elf Meter erstreckten. Jedes Glied einer solchen Prozession läßt gleich nach dem Verlassen des Nestes einen sehr feinen Spinnfaden aus den Spinnrüsen austreten, welcher sich auf den ganzen von den Raupen zurückgelegten Weg erstreckt. Im allgemeinen bildet sich hinter den Raupen ein aus Spinnfäden bestehendes weißes Band. Die Raupen begeben sich zu denjenigen Teilen des Baumes, an welchen unversehrte Nadeln zu finden sind, fressen dieselben ab und kehren in der zweiten Hälfte der Nacht zurück. Den Weg finden sie durch die von ihnen ausgestreckten Spinnfäden, welche ihnen gleichsam als Gleise dienen.

Die Haare der Raupen des Pinien-Prozessionsspinners, welche ebenfalls eine starre Reizwirkung ausüben, sind besser untersucht als bei anderen Spinnerarten und müssen daher von uns, auf Grund der An-

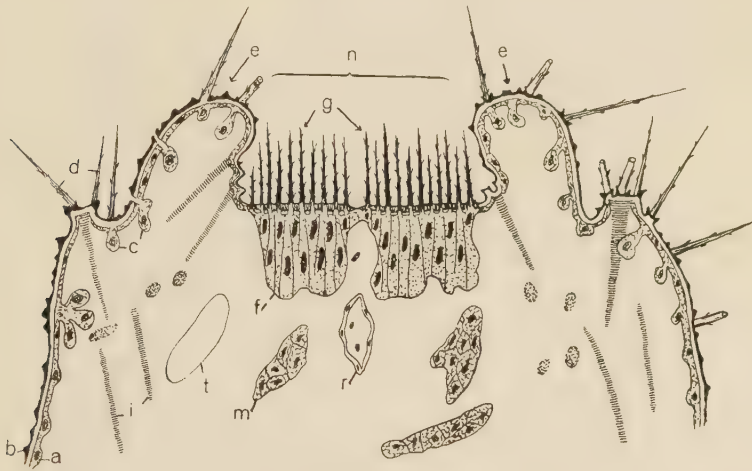


Fig. 28. Halbschematische Darstellung des Durchschnitts durch den „Spiegel“ des Pinienprozessionsspinners. Vom Verfasser etwas abgeänderte Abbildung von Lalesque und Mader. *a* Hypodermis; *b* Chitin, *c* Drüsen- (Härchen-)zellen der Hypodermis; *d* Schutzhaare; *e* Hautfalten des Spiegels; *f* Gruppe der Drüsenzellen der Nesselhaare; *g* Vertiefung, deren Boden den Spiegel bildet; *i* Muskeln; *m* Fettkörper; *t* Tracheen; *r* Herz.

gaben von Beille (1896), Lalesque und C. Mader (1909) und anderer Forscher, näher ins Auge gefaßt werden. Die in Rede stehende Raupe trägt, nach wenigstens zweimaliger Häutung, an der Rückenseite eines jeden von den acht letzten Körperringen je ein besonderes Organ, welches schon Réaumur bekannt war; dieser Forscher hat aber die wahre Bedeutung dieses Organs nicht feststellen können. Jedes Organ besteht aus einer Vertiefung der äußeren Körperoberfläche (Fig. 28, *n*), die von einer vorderen und hinteren Hautfalte begrenzt ist; diese letzteren tragen zehn symmetrisch angeordnete Büschel von gelben oder weißen, 0,0025 bis 0,003 mm langen Haaren. Sie besitzen im Inneren einen Kanal, der mit dem Inhalt der birnförmigen Drüsenzelle im Zusammenhang steht, welche letztere an der Basis des äußerlich mit Spitzchen besetzten Haares gelegen ist. Diese Gebilde wurden schon seit langer Zeit für Nesselorgane der Raupe gehalten (Leydig 1855, 1886, Laudon 1891). Abgesehen von diesen Haaren, gibt es aber noch zahlreiche kleine Här-

chen, welche von späteren Forschern mit großer Wahrscheinlichkeit für Brennhaare gehalten werden. Sie befinden sich an vier Chitinfeldern, die zwischen der vorderen und hinteren Chitin Falte liegen; die Falten können beim Aneinanderrücken die von Brennhaaren besetzten Felder ganz verdecken. Ein solches Gebilde wird als „Spiegel“ (miroir) bezeichnet. Die kleinen Haare sind ebenfalls mit Spitzchen besetzt, besitzten einen Zentralkanal und stehen mit den Drüsenzellen in Verbindung (Fig 28, g), welche unter dem entsprechenden Chitinfeld des Spiegels ein eigenartiges Drüsenfeld bilden (f). Die Brennhaare stehen in einer sehr losen Verbindung mit der Chitincuticula, welche, in Übereinstimmung mit jedem Haare, von einem feinen Kanal durchdrungen ist; daher brechen die Haare sehr leicht ab und werden im Freien zerstäubt. Im Inneren sind sie von dem Sekret der Drüsenzellen ausgefüllt, welches ihre nesselnde Wirkung auf die Haut und die Schleimhäute des Menschen und der Haustiere bedingt.

Der „Spiegel“ des Prozessionsspinners ist ein sehr empfindliches Organ. Fabre vergleicht es mit dem Munde, dessen Lippen so geschlossen werden können, daß man den Mund selbst gar nicht sieht. Aus dem offenen Organe ragt ein Höcker mit Büscheln roter (Nessel-)Haare hervor: bei der leisesten Reizung wird er unter die Haut eingezogen und von der vorderen und hinteren Falte bedeckt. „Bei häufigem Öffnen und Schließen werden die an den Rändern der Öffnung sitzenden Härchen eingestülpt und brechen unter der Haut ab, so daß am Boden der Vertiefung sich Staub aus den abgebrochenen Härchen bildet, welcher bald zu Klümpchen angesammelt wird. Wenn sich das Organ auf einmal öffnet, so wirft der Mittelhöcker diese Härchenreste nach außen, auf die Körperseiten der Raupe, aus, und sie werden beim leisesten Windhauch, in der Gestalt von goldigen, für den Beobachter sehr unangenehmen Staubpartikelchen in die Luft gehoben: an die Haut gelangt, verursachen sie Jucken“ (Fabre). Beille hält den Spiegel für einen speziellen Apparat zum Verreiben der Nesselhaare. Nach seinen Beobachtungen neigen sich die Büschel der an der vorderen Falte des Spiegels befindlichen Wehrhaare zur Körperoberfläche und decken einen Teil des dem vorhergehenden Körperring angehörenden Spiegels zu. Bei der Fortbewegung der Raupen neigen sie sich noch tiefer, dringen zwischen die Nesselhaare ein und brechen dieselben ab, wobei sie wie ein Hebelarm wirken.

Thaumetopoea pinivora Tr. Kiefern-Prozessionsspinner (processionnaire du pin silvestre), fliegt im Mai-Juni, ist in Mitteleuropa und Rußland verbreitet. Die Raupe weist an der Rückenseite der Ringe je einen ovalen oder dreieckigen, von mehreren braun-roten Warzen umgebenen Fleck und an den Seiten drei Längsreihen von braun-roten Warzen auf. Die Unterseite ist gelblich-grau. Lebt im Juli und August auf Kiefern. Verpuppt sich in einem gemeinsamen Gespinst in der Erde.

Familie der Lymantriidae (Liparidae).

Die Raupen besitzen 16 Beine; an der Rückenseite der Mittelringe tragen sie „Bürstchen“, d. h. gleichsam beschnittene Haarbüschel, oder je 6—8 Warzen mit sternförmig angeordneten Härchen an jedem Ring.

Gattung *Euproctis* Hb.

Euproctis chrysorrhoea L. Goldafter, fliegt vom Juli bis zum August; kommt häufig in Mittel- und Südeuropa, Klein- und Mittelasien vor. Die Raupe (Fig. 29) ist von schwarzer Farbe, von grau-

braunen Härchen bedeckt und weist am Rücken zwei rote Linien auf. Zu beiden Seiten des Rückens ist je eine Reihe einzelner weißer feiner Streifen angeordnet. Am neunten, zehnten und elften Ring befindet sich eine ringförmige, zinnoberfarbene Anschwellung. Die Raupen leben auf Obstbäumen . . . Aus den Eiern schlüpfen sie im August (Lampert). Sie überwintern in einem gemeinsamen Gespinst. Die giftigen Haare der Raupe sind kurz ($70-100\ \mu$ lang) und tragen Widerhaken. Sie sind in Büscheln an den kleinen, die Oberfläche der subdorsalen und seitlichen Schildchen oder Höcker bedeckenden Papillen angeordnet (Fig. 32 B). Unter jeder Papille liegt eine große Giftzelle, welche alle Härchen der gegebenen Papille versorgt; tiefer als die Giftzellen sind kleinere trichogene Zellen gelegen, von welchen je eine jedes

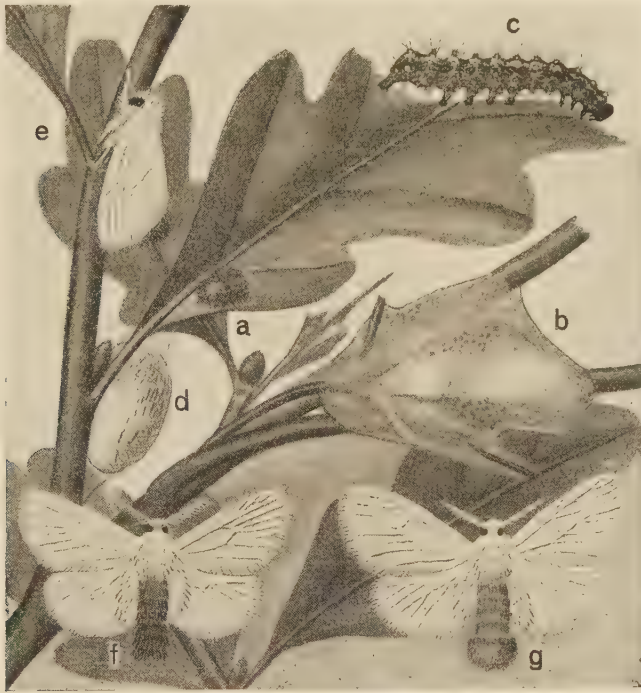


Fig. 29. Goldafter. Lebenslauf: *a* Gelege, *b* Raupennest, in dem die jungen Räupchen leben und durchwintern, *c* erwachsene Raupe, *d* Kokon, *e* sitzendes Weibchen, *f* ♂, *g* ♀, gespannt. Natürl. Größe (aus E. Martini).

Härchen versorgt (C. Kephart, 1914). Bei den überwinternden Raupen sind die Nesselhaare nur an den Medialfeldern der subdorsalen Schildchen des ersten und zweiten Bauchsegments angeordnet. Die Nesselhaare sind vorn, seitlich und hinten von einer Ansammlung längerer Schutzhaare umgeben. Die giftigen Haare weisen einen inneren Hohlraum auf, welcher an ausgetrockneten Objekten mit Luft angefüllt ist (nach unveröffentlichten Daten des Verfassers und A. K. Stein).

In Japan und Korea ist der Schmetterling *Euproctis flava* Bremer mit Gifthaaren ausgerüstet; sie verursachen akute Dermatitis (Hashimoto und Hagiwara, 1922; Mills, 1923), welche, nach den japanischen Autoren, durch die mechanische Wirkung der Haare bedingt wird. Ein anderes Beispiel der Giftigkeit von Schmetterlingshaaren führen M. Leger und

Mouzels (1918) an. Die *Hylesia* (Familie Saturniidae) in Guiana ruft am Ende der Regenperiode (VII–VIII) häufig einen bläschenartigen erythematösen Ausschlag an den unbedeckten Körperteilen hervor. Die Autoren haben auf experimentellem Wege festgestellt, daß die Haare bei ihrer Berührung eine Hautreizung und einen Ausschlag hervorrufen. Ihrer Meinung nach wirken die gezackten Schuppen (les écailles) des Abdomens von *Hylesia* nicht nur mechanisch, sondern besitzen auch giftige Eigenschaften.

Gattung *Porthesia* Stph.

Porthesia similis Fuessl. Heller Goldafter. Diese Art ist weiter verbreitet als die vorhergehende, kommt aber nicht so häufig vor (der größte Teil Europas, Kaukasus, südliches Sibirien bis China und Japan); Flugzeit von Ende August bis September. Die Raupe ist schwarz, mit schwärzlich-grauen Härchen. Am Rücken erstreckt sich ein doppelter ziegelroter Streifen, an den Seiten eine weiße unterbrochene Linie. Überwintert nicht in gemeinsamen Nestern, sondern einzelweise, im Moos. Kommt niemals in großer Zahl auf Laubbäumen und Sträuchern vor, welche die Raupe abfrisst (aus Lampert).

Die eben beschriebenen Lymantriiden-Arten gehören ebenfalls zu den Nesseltieren, da ihre Haare starke Reizungen der Haut und der Schleimhäute hervorrufen; darüber berichtet Seitz (1887); Artault de Vevey (1901) hat die Entzündung der Mundschleimhaut, welche durch das Eindringen von Bruchteilen der Haare von *Euproctis* oder *Porthesia*, beim Essen von mit diesen Haaren bedeckten Früchten, hervorgerufen wird, als „Stomatite érucique“ bezeichnet.

Die Krankheit besteht in einer Anschwellung der Lippen, im Erscheinen kleiner erythematöser Bezirke an der Schleimhaut des Zahnfleisches, der Wangen und des Gaumens; an den genannten Stellen bilden sich bald Aphten; es muß bemerkt werden, daß, im Gegensatz zur Reizung der äußeren Körperbedeckung, die Schleimhaut des Mundes gegen die Wirkung der Brennhaare von *Euproctis* gar nicht empfindlich ist, und der Kranke fast gar keine Schmerzen fühlt. Nach Verlauf von 4–5 Tagen findet eine Abhebung der Schleimhaut statt und von den Verschwürungen bleiben keine Spuren übrig. Über die Giftigkeit von *Porthesia* berichtet auch Eltringham (1913) und Tyzzer (1907).

Familie Sphingidae. Schwärmer.

In der an Arten sehr reichen Familie der Sphingidae weisen einige brasilianische Raupen ebenfalls nesselnde Eigenschaften auf. Diese Frage berührt auch Bleyer in seinem Artikel aus dem Jahre 1909. Leider führt er die wissenschaftlichen Bezeichnungen der Raupen nicht an und sucht sie durch mehr oder minder ausführliche Beschreibungen ihres Äußeren und photographische Aufnahme zu ersetzen. Für eine Raupe führt er den einheimischen Namen „Taturana“ an. Als Futterpflanzen dienen ihnen der Smilax, Lonicera und Citrus.

Eine flüchtige Berührung mit diesen Raupen genügt, um an der Haut Urticaria und Entzündung hervorzurufen. Diese Erscheinungen werden durch neuralgische intermittierende Schmerzen der verletzten Stellen begleitet, welche auch in anderen Körperteilen zu fühlen sind. Diese krankhaften Symptome hält Bleyer für eine Folge der Wirkung des in die Haut mit den Nesselhaaren eindringenden Giftes auf die Nervenfasern, durch welche der Reiz das Zentralnervensystem erreicht.

Familie Megalopygidae.

Unter den Vertretern dieser Familie kommen Nesselhaare bei den Raupen von *Megalopyge* (*Lagoa*) *crispata* und *M. opercularis* vor. Littner (1870) und Murtfeld weisen auf die Gefahr der Berührung ihrer Hautanhänge hin. Dimmock (1882) hat Fälle beschrieben, in welchen die Fingergelenke infolge des Eindringens von Nesselhaaren steif wurden.

Die Raupen von *Megalopyge opercularis* in Texas verursachen häufig epidemische Dermatiten. Zuweilen war man genötigt, die Schulen zu schließen, bis in der Umgegend die Bäume besprengt wurden, um die Raupen zu vertilgen (Foot, 1922).

Es wurde ebenfalls auf die giftigen Eigenschaften der Haare der Raupe *Parasa hilarata* Staudinger hingewiesen, welche in China unter dem Namen „Yang la tzu“ oder „Hui hua er“ bekannt ist. Eine krankhafte Dermatitis entwickelt sich sogar beim leichten Berühren der Raupe (Mills, 1925).

Von den übrigen Raupen werden aus demselben Grunde die *Hemileuca maia* (Fam. Hemileucidae) und *Hyperichiria io* für giftig gehalten (siehe Littner, 1872, und Riley, 1873).

Das Gift der Brennraupen.

Es fragt sich nun: wodurch wird die Giftigkeit der Brennraupen bedingt? Kann man sie für giftige Tiere halten? Auf die zweite Frage können wir eine positive Antwort geben.

Im Jahre 1790 hat Brockhausen in bezug auf die *Thaumetopoea pityocampa* geschrieben, daß man zerkleinerte Raupenhaare zu Mordzwecken Getränken beigemischte; der Vergiftete fühlte bald nach dem Genuß des Getränkes starke Schmerzen in den Lippen und im Zahnfleisch; die Lunge und das Eingeweide entzündeten sich. Das Jucken war zuerst schwach, wurde aber später unerträglich, und der Vergiftete ging unter schrecklichen Konvulsionen zugrunde. In diesem Falle haben wir eine kombinierte Vergiftung durch Nesselhaare vor uns: sie üben eine lokale Wirkung aus, indem sie in die Mundschleimhaut eindringen; die resorptive Wirkung der Haare kann recht kompliziert sein, da es theoretisch nicht ausgeschlossen ist, daß die Haare sich in die Schleimhaut des Magens einbohren und, abgesehen von der Resorption des Giftes auf gewöhnlichem Wege, dieses letztere direkt in die Dicke der Magenschleimhaut einführen können.

Ratzburg (1840) berichtet, daß ein Mensch, welcher mit dem Sammeln der Raupen des Prozessionsspinners beschäftigt war, zugrunde ging, da eine zufällig an seiner Hand vorhandene Wunde einer starken Entzündung ausgesetzt wurde, welche sich später auf die ganze Extremität ausdehnte.

Laudon (1891) hat Fälle von endemischer Urticaria im Kurort Kahlberg beschrieben, welche durch die Anwesenheit von zahlreichen Raupen des Prozessionsspinners in den Wäldern dieses Kurortes bedingt waren. Dauernder Aufenthalt in dem von den Raupen befallenen Walde rief eine Erkrankung des Rachens, des Larynx und der Conjunctiva hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Stückchen der er-



Fig. 30. *Megalopyge opercularis*. Raupe (n. Bishopp). Photogr. Bureau of Entomology, Washington.

krankten Haut wurden in der Epidermis und im Corium eingedrungene Haare entdeckt, welche die Ursache der lokalen Entzündung waren.

Bleyer (1909) hat momentan eintretende Schmerzen bei der Berührung der Haut mit den Brennraupen der brasilianischen Schwärmer vermerkt. Die Giftigkeit verschiedener brasilianischen Raupen erwähnt ebenfalls Göldi (1913).

Gilmer (1923) spricht mit Bestimmtheit von der Giftigkeit der Härchen von *Hemerocampa leucostigma* Smith. und Abbot; die Wirkung ihres Giftes auf Menschen ist verschieden, in Abhängigkeit von der in-

dividuellen Empfindsamkeit; es kommt ebenfalls bei einigen Leuten eine natürliche Immunität gegen das Gift dieser Raupen vor.

Bei der Berührung der Raupe *Megalopyge opercularis* bohren sich ihre kurzen Haare in die Haut ein, rufen ein Gefühl von Brennen, Schmerzen und Jucken hervor, welches den Erkrankten im Laufe von 1—12 Stunden und länger belästigen kann. Die verletzte Stelle bedeckt sich mit weißlichen Papeln, welche bald rot werden. Die Entzündung geht auf die benachbarten Körperteile über; die kranke Stelle schwillt an; der Arm wird z. B. um Zweifache verdickt. Die Extremität wird steif; es können Lähmungssymptome, Übelkeit und Erbrechen



Fig. 31. A. Schutz- (P) und Nessel- (U) Haare des Pinienprozessionsspinners, schwach vergrößert; B Nesselhaare stark vergrößert (nach Lalesque und Mader).

vorkommen. Die Lähmungserscheinungen schwinden gewöhnlich, wenn keine Schmerzen mehr empfunden werden, die lokalen Störungen halten aber noch mehrere Tage an (Bishopp 1923).

E. Pawlowsky und A. K. Stein haben frische und ausgetrocknete Haare der überwinterten Goldafterraupen in die Menschenhaut eingerieben und unabänderlich an der Applikationsstelle der Haare Dermatitis beobachtet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückchens Menschenhaut, drei Stunden nach der Einreibung von giftigen Haaren, wurden Erscheinungen eines starken entzündlichen Dermaödems,

Gefäßerweiterung, entzündliche Infiltrationsherde und Erweiterung der interzellulären Spalten in der Epidermis beobachtet. Wanderzellenansammlungen wurden auch in der Umgebung der in der Epidermis stecken gebliebenen Haare gefunden.

Die Einreibung von Raupenhautstückchen mit gewöhnlichen Haaren oder mit den Haken der Abdominalbeine blieb resultatlos (unveröffentlichte Beobachtung).

Die angeführten Daten genügen, um die Frage nach der Giftigkeit der Raupen einiger Schmetterlinge positiv zu beantworten. Es ist schwieriger, die eigentliche Ursache dieser Eigenschaft aufzuklären, da in der Literatur in bezug auf diese Frage die verschiedensten Meinungen existieren. Die Giftigkeit der Brennraupen findet drei Erklärungen:

Die einfachste Erklärung sieht die Ursache der Giftigkeit in der mechanischen Einwirkung der Haare auf die Haut. So denken Ratzeburg (1846), Nitzsche (1885), Lubbert u. a. Nach der Meinung dieser Forscher sollen die mit Widerhaken versehenen Haare (Fig. 31) beim Einbohren in die Haut dieselbe reizen und eine Entzündung hervorrufen, welche der Wirkung eines in die Haut eingeriebenen Flußschlammes ähnlich ist. Diese Meinung wurde am besten durch Nitzsche, auf Grund der Versuche von Lubbert, begründet; dieser letzte konnte den giftigen Bestandteil der Haare nicht gewinnen. Nur mit dem Verlust ihrer eigenen Struktur verlieren sie die Fähigkeit, die Haut zu reizen. Solange der Bau der Haare unverändert bleibt, wirken auf ihre spezifische Eigenschaft weder Säuren noch Laugen und Erhitzung. Zuweilen verlieren sie ihre Wirksamkeit durch Einweichen in irgendwelchen Flüssigkeiten, gewinnen aber bei nachfolgender Trocknung diese Eigenschaft wieder.

Andere Forscher haben ebenfalls die Wirkung der Raupenhaare mit dem Einfluß von in den Körper eingedrungenen indifferenten Körpern verglichen, und immer darauf hingewiesen, daß sich das Bild der lokalen Vergiftung durch Raupenhaare auf künstlichen Wege nicht hervorrufen ließe (Gilmer 1923).

Die Vertreter der zweiten Meinung erklären die Wirkung der Brennhaare durch die Einführung des Giftes in die Haut und die natürlich darauf folgende entzündliche Reaktion. Diese Erklärung scheint die natürlichste zu sein, und wird von der Mehrzahl der Forscher angenommen. Jedes Haar ist von einem Zentralkanal durchbohrt (Fig. 26), welcher mit der an der Haarbasis liegenden Drüsenzelle in Verbindung steht. Das Sekret dieser Zelle füllt das Haar aus. Wenn dieses letztere sich in die Haut einbohrt, wird das Ende des Haares abgebrochen, und durch die entstandene Öffnung entleert sich die giftige Flüssigkeit in die Wunde. Eine solche Erklärung wird, z. B. von Keller (1883) gegeben, welcher zuläßt, daß das giftige Sekret an den Haaren der abgeworfenen Raupenhaut austrocknen und bei abermaliger Auflösung seine typische Reizwirkung ausüben könne.

Um eine sich von selbst aufdrängende Analogie zwischen den Brennhaaren der Raupen und der Brennessel zu ziehen, muß man das Vorhandensein eines giftigen Inhaltes im Hohlraum der Raupenhaare nachweisen. Das ist eine schwierige Aufgabe, da man in einigen Fällen nicht genau bestimmen kann, was für ein Stoff in den Haaren enthalten ist. So dachten z. B. Wachtl und Kornauth (1893), daß in den rundlichen Anschwellungen der Haare des *Ocneria monacha* Luft enthalten sei. N. A. Cholodkowsky (1894, 1895) hat aber diese Hautanhänge für Giftapparate erklärt.

Eine indirekte Bestätigung der Anwesenheit von Gift, z. B. in den Haaren von *Euproctis chrysorrhoea*, geben die Versuche von Tyzzer (1907). Wenn man das giftige Haar in einen Blutropfen bringt, weisen die Erythrozyten an der Basis des Haares (wo sich eine in den Hohlraum des Haares führende Öffnung gebildet hat) eine große Veränderung auf. Die geldrollenähnlichen Aggregate zerfallen (Fig. 32 A), die Erythrozyten werden dornig und verwandeln sich in Sphaeren, welche sich von den normalen roten Blutkörperchen in bezug auf die Lichtbrechung stark unterscheiden.

Wenn man die Haare vorläufig innerhalb einer Stunde bei $+ 115^{\circ} \text{C}$ erwärmt, so üben sie gar keine Wirkung auf das Blut aus. Gleichzeitig wird die Fähigkeit der Haare, Dermatitis hervorzurufen, eingebüßt. Die Resultate dieser Versuche können nur durch die Anwesenheit von Gift im Hohlraum des Haares erklärt werden.

N. Foot (1922) hat Ratten und Mäusen ein Extrakt aus der Haut und den Haaren der Raupe *Megalopyge opercularis* injiziert und verschiedene Symptome (von der Vergiftung bis zum Tode des Versuchstieres) beobachtet.

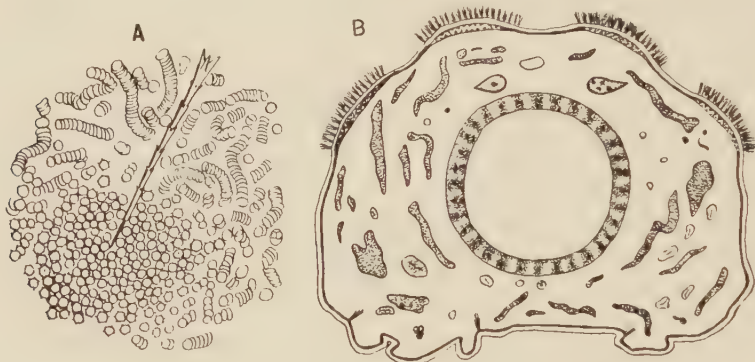


Fig. 32. A Einzelnes Spiegelhaar und seine Wirkung auf die Blutkörperchen. B Querschnitt durch ein Segment der Goldafterraupe mit Spiegelhaaren. Bei stärkerer Vergrößerung (aus E. Martini).

Indem wir zu den eigentlichen Brennraupen zurückkehren, sei darauf hingewiesen, daß Will (1849), Schmidt, Gorka (1907), Parazoldanoy, Lalesque und Mader ihren giftigen Bestandteil für Ameisensäure hielten. Goossens, Th. (1881, 1886) hat das Nest des Prozessionsspinners mit Alkohol extrahiert und einen Auszug erhalten, dessen Wirkung derjenigen des Cantharidins ähnlich war. Die wirksame Substanz befindet sich nicht im Hohlraum des Haares, sondern an seiner Oberfläche und stellt nicht ein Sekret des Haares dar.

Laudon (1891) läßt die Möglichkeit einer Kombination des mechanischen Reizes mit der chemischen Wirkung der Ameisensäure zu, da er sich von der abgeschwächten Wirksamkeit lange Zeit im Alkohol aufbewahrter Haare überzeugt hat.

Im allgemeinen kann man denken, daß die Brennhaare, vom anatomischen und physiologischen Standpunkt aus, giftige Hautapparate sind; die Giftigkeit des in den Haaren enthaltenen und durch die trichogene Zelle ausgearbeiteten Sekrets ließ sich aber bis jetzt mit voller Gewißheit nicht feststellen; bei der gegenwärtigen Untersuchungsmethodik ist es schwerlich möglich, in genügender Zahl

einzelne Brennhaare mit ihren Drüsenzellen herauszupräparieren. Das Extrahieren von ganzen Hautbezirken führt aber nicht zu genauen Ergebnissen, da der Auszug auf Kosten verschiedener morphologischer Elemente (Hypodermiszellen und verschiedene Drüsenelemente) sich bildet, unabhängig davon, ob wir Wehr- oder eigentliche Brennhaare vor uns haben. Lalesque und Mader (1909) halten die Brennhaare des Pinienprozessionsspinners für drüsige Gebilde, welche aus ihren trichogenen Zellen Ameisensäure erhalten. Eine Bestätigung dieser Meinung finden wir in der Tatsache, daß eine Spinnerraupe mit entfernten Brennhaaren bei der Berührung eine ebensolche Wirkung ausübt wie die Brennhaare selbst. Diese Erscheinung erklären die genannten Forscher durch den Austritt der von den entsprechenden Drüsenzellen abgesonderten Ameisensäure durch die Chitinporen, welche infolge des Entferns der Brennhaare zum Vorschein kommen. Leider erwähnen diese Autoren nichts von der Methodik dieser Beobachtung, und wir bleiben im unklaren darüber, ob alle Brennhaare aus den Spiegeln gänzlich entfernt wurden, und ob die stärkeren Haare der äußeren Körperbedeckung auf die Haut nicht einwirken konnten; diesen letzteren kann man vielleicht auch, wie wir gleich sehen werden, eine reizende Wirkung zuschreiben.

Ganz anders wird die Frage nach den Ursachen der nesselnden Eigenschaften der Haare einiger Raupen von J. Fabre behandelt. Erstellt die Ähnlichkeit dieser Haare mit den Haaren der Brennessel entschieden in Abrede und behauptet, daß die Raupenhaare durch bloßes Einbohren in die Haut das Brennen derselben nicht verursachen können. Sonst könnten alle behaarten Raupen, deren Haare mit einem Widerhaken versehen sind, die gleiche pathologische Wirkung ausüben; in der Wirklichkeit ist aber die Mehrzahl dieser Raupen absolut unschädlich. Fabre hat die abgeworfenen Häute des Pinienprozessionsspinners mit Äther extrahiert und gefunden, daß die in Äther geweichten und nachher ausgetrockneten Häute der genannten Raupen beim Einreiben in die Haut dieselbe gar nicht reizen, während ein Ätherauszug beim Auflegen auf den Arm, als Kompressen, starkes Jucken, Schmerz, Rötung, Bildung von nässenden Bläschen hervorruft. Die giftige Wirkung wird also nicht durch die Brennhaare selbst verursacht; sie bringen ein Gift mit sich, welches sie von der Oberfläche bedeckt. Fabre denkt, daß dieses Gift sich im Blut der Raupen befinde: eine Kompressen aus dem Raupenblut übt auch wirklich auf die Haut eine viel stärkere Wirkung aus als die Berührung der Brennraupen selbst. Fabre dachte, der giftige Bestandteil sei ein Exkretstoff des Organismus; er suchte denselben in den Exkrementen der Raupen, in welche er aus den Malpighischen Gefäßen übergehen kann. Ein Ätherauszug aus den Exkrementen der Raupen übte eine stark reizende Wirkung auf die Haut aus. Fabre stellte Versuche mit anderen Schmetterlingsarten an und fand, „daß die Exkremente aller Raupen eine brennende Wirkung ausüben . . . die Brennraupen leben gesellig und spinnen sich Nester, in welchen sie lange Zeit verbleiben. Außerdem sind sie behaart . . . in dem Nest des Prozessionsspinners häufen sich verschiedene Abfallprodukte an . . . der lange Aufenthalt der Raupen im Nest hat die Ansammlung von Exkrementen zur Folge (Fig. 27) . . . Die Raupen kriechen in diesen Exkrementen umher. Die Folgen einer solchen Unsauberkeit sind klar. Diese trockenen Exkremente können zwar die Haare nicht beschmutzen, bei der beständigen Berührung werden aber diese letzteren mit dem Gift beschmiert, und die Widerhaken der Haare werden auf solche Weise ver-

giftet. Die Raupe übt eine nesselnde Wirkung aus, da ihre Lebensweise sie zur Berührung mit ihren Exkrementen veranlaßt.“ Den giftigen Bestandteil der Exkremente bilden die durch die Malpighischen Gefäße der Raupen abgesonderten Harnstoffe. Die Exkremente der überwinterten Goldafterraupen üben auf die Haut eine reizende Wirkung nicht aus. E. Pawlowsky und A. K. Stein ist es nicht gelungen, eine Reaktion von seiten der Menschenhaut bei der Einreibung weder von Goldafterexkrementen allein, noch im Gemisch mit den gewöhnlichen Haaren dieser Raupen zu erhalten (unveröffentlichte Beobachtung).

Wenn wir uns der Meinung von Fabre anschließen, so müssen wir die Giftigkeit der Brennraupen für eine sekundäre halten und von der dicht gedrängten Lebensweise in Abhängigkeit stellen. Fabre läßt nicht zu, daß das aus dem Raupenkörper austretende Gift eine schützende Rolle spielen könnte, da die *Calosoma*-Larve und der Kuckuck

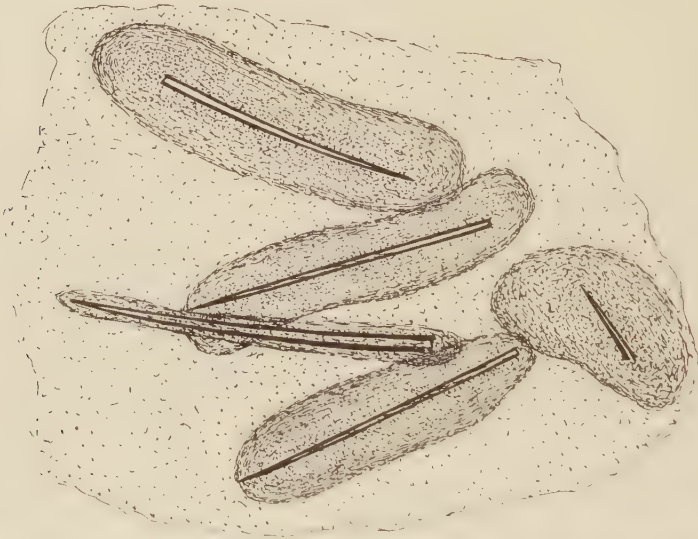


Fig. 33. Durch die Magenwand eines Frosches eingedrungene Raupenhaare, welche sich im Mesenterium des Frosches eingekapselt haben. Mittlere Vergrößerung. Original.

ohne Schaden die Raupen des Eichenprozessionsspinners fressen, der *Dermestes* aber die Reste der toten Raupen des Kiefernprozessionsspinners vernichtet. Die Raupen von *Euproctis chrysorrhoea* dienen dem *Parus major*, welcher ihre Winterester zerstört, zur Nahrung; behaarte Raupen überhaupt werden, abgesehen vom Kuckuck, vom bunten Specht, der Trappe und Zwergtrappe gefressen (Pomeranzeff 1910). Die behaarten Raupen werden auch durch Frösche verschluckt. Die harten und spitzen Haare der Raupen können die Magenwand durchbohren und an die Außenfläche des Magens gelangen. Darauf bohren sie sich in die Bauchspeicheldrüse ein, oder sie werden als Fremdkörper im Mesenterium eingekapselt (Fig. 33) und bleiben hier eine unbestimmt lange Zeit (E. Pawlowsky, unveröffentlichte Beobachtung).

Diesen Tatsachen kann man schwerlich eine so weite Erklärung geben, wie es Fabre tut, da es wahrscheinlich keine Tiere gibt, die durch ihre Giftigkeit absolut geschützt wären. Der Maiwurm und *Mylabris*, welche in ihrem Körper Cantharidin enthalten, werden von der Saat-

krähe und vom Star gefressen, die brasilischen Giftschlangen fallen, wie wir sehen werden, der unschädlichen Schlange *Mussurana* zum Opfer.

Bleyer empfiehlt folgendes Mittel für die Behandlung von durch die Raupen der tropischen *Sphingidae* verursachten Entzündungen.

	Rp.	<i>Aquae coloniensis</i>	100,0
		<i>Aetheris sulfurici</i>	
		<i>Chloroformii</i>	āā 10,0
oder	Rp.	<i>Mentholi</i>	2,0
		<i>Spirit. vini</i>	100,0
		<i>Aetheris sulfurici</i>	
		<i>Chloroformii</i>	āā 10,0.

Fabre aber gibt den Rat, die durch die Haare des Spinners gebrannte Haut mit den Blättern des Portulaks, der Petersilie, Tomate oder des Lattichs zu reiben. E. Pawlowsky und K. A. Stein haben bemerkt, daß die vorläufig mit Alkohol abgewaschene Menschenhaut

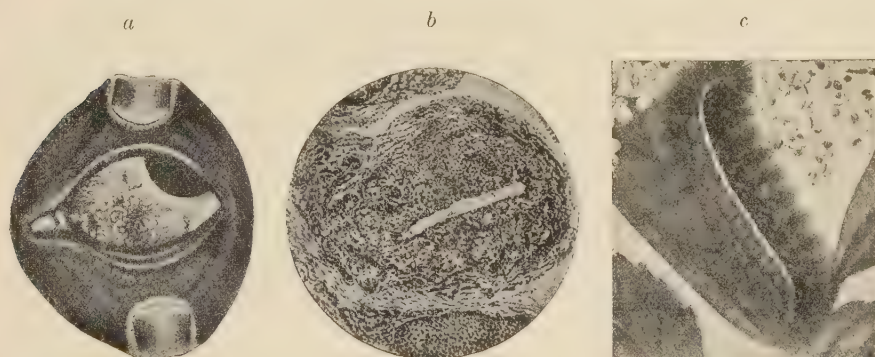


Fig. 34. *Spilosoma*-Wirkung. a. Das erkrankte Auge (Conjunctivitis nodosa). b. Schnitt durch ein Knötchen der erkrankten Bindehaut mit dem Raupenhaar, vergrößert (nach de Schweinitz und Shumway). c. Eine *Spilosomaraupe* (nach Hoffmann). (Aus E. Martini.)

auf die Einreibung der giftigen Haare der Goldafterraupen stärker reagiert, als die mit der gewöhnlichen Talgsmiere bedeckte Haut (unveröffentlichte Beobachtung).

Die durch Raupenhaare verursachte Konjunktivitis.

Die Raupenhaare gelangen zuweilen ins Auge, bohren sich in die Konjunktiva ein und verursachen Augenerkrankungen, welche mehrmals von Okulisten beschrieben wurden.

„Wagenmann (in „v. Graefe-Sämischs Handbuch“ 1910) unterscheidet zwei Formen der durch die Raupenhaare verursachten Erkrankungen des Auges: 1. Beiderseitige akute Konjunktivitis, welche rasch geheilt wird und zuweilen endemisch vorkommt. Diese Krankheit wird durch in der Luft fliegende Haare und Ausscheidungen der Raupen hervorgerufen, besonders während der Häutung der letzteren. Sämisch (in „v. Graefe-Sämischs Handbuch, 1904) führt drei Fälle (Schön, Nikolai) des Verlusts des Auges bei akuter, durch Raupenhaare hervorgerufener Konjunktivitis an.

2. Einseitige Konjunktivitis mit Knötchenbildung, falls eine lebende oder tote Raupe ins Auge eingedrungen ist. Die Knötchen lokalisieren sich vorzugsweise in der Conjunctiva bulbi und der Übergangsfalte. Aus 16 Fällen ging das Auge in dreien (Reiß, Hummelshain, Krüger), ungeachtet der Behandlung, zugrunde. Es wurden Vermutungen geäußert (Stargardt, Teutschländer, Störmann, Goossens [zit. nach Graefe-Sämisch], daß der ungünstige Verlauf von der Giftigkeit einiger Raupen abhängt, infolge welcher die Härchen nicht nur mechanisch, als Fremdkörper, sondern auch durch die Resorption des Raupengiftes, welches an den Haaren haften bleibt, einwirken. Störmann und Goossens denken, daß die ausgetrockneten Härchen der Prozessionsraupe noch während drei Jahren giftig sein können“ [zit. nach A. Jakowlewa 1924].

Die Entzündungsknötchen können in der Sklera lokalisiert sein, wie im Falle von de Schweinitz und Shumway unter der Wirkung der Haare von *Spilosoma* (Fig. 34).

Anhang.

Es scheint, daß die Larven einiger Käfer brennende Eigenschaften besitzen können. Darüber berichten Loir und Legangneux (1922)¹⁾, welche bei Knochenablatern in Havre starkes Hautjucken, Konjunktivitis, Reizung der Respirationswege und Übelkeit beobachtet haben. Einige Arbeiter waren 15—20 Tage lang krank. Nach der Fumigation der Kielräume mit Schwefel wurden *Dermestes*-Haare gefunden, welche sich bei der Bewegung in die Luft hoben. Außerdem wurden auch die Larven der *Dermestes* sp. und der *Necrobia rufipes*, *N. ruficollis* und, wie es scheint, der *Tenebrio molitor* entdeckt.

Schriften.

- Artault de Vevey, S., Trois observations de stomatite érucique provoquée par les chenilles du *Liparis chrysorrhoea*. C. R. Soc. Biol., Vol. 53, 1901, p. 103.
 Beille, L., Étude anatomique de l'appareil urticant des chenilles processionnaires du pin maritime, *Cnethocampa pityocampa* Borowski. C. R. Soc. Biol. Vol. 48, 1896, p. 545—547.
 Bishopp, F. C., The puss caterpillar and the effects of its sting on man. Departm. of Agricult. Unit. States. Departm. circular N. 288, 1923.
 Bleyer, G. A. C., Ein Beitrag zum Studium brasilianischer Nesselraupen und durch ihre Berührung auftretenden Krankheitsform beim Menschen, bestehend in einer Urticaria mit schmerzhaften Erscheinungen. Ar. Sch. Trop. Hyg. Vol. 13, 1909, S. 73—83, 2 Taf.
 Caffrey, D. J., Notes on the poisonous urticating spines of *Hemileuca oliva* larvae. Journ. Econ. Ent. vol. 11, 1918.
 Chandler Foot, N., Pathology of the Dermatitis caused by *Megalopyge opercularis*, a Texan Caterpillar. Journ. of exp. Medic. Vol. 35, 1922, 737.
 Cleland, Papula-Urticarial Rashes caused by the Hairlets of Caterpillars of the Moth (*Euproctis Edwardsi* Newm.) Jl. Trop. Med. Hyg. p. 148, 1920.
 Clifford, J. R. S., The urticating properties of the hair of *Porthesia chrysorrhoea*. The Entomologist; vol. 18, 1885.
 Eltringham, H., On the urticating properties of *Porthesia similis* Fuess. Trans. Ent. Soc. 1913, Pt. 3, p. 423.
 Fabre, J., Un virus des insectes. Ann. Sc. Nat. Sér. (8), T. 6, 1898. p. 253.
 Foot, N. C., Pathology of the Dermatitis caused by *Megalopyge opercularis* a Texan Caterpillar. Jl. Exptl. Med. Vol. 35, N. 5, pp. 737. 1922, Baltimore.
 Gilmer, P. M., The poison and poison apparatus of the white-marked tussock moth *Hemerocampa leucostigma*, Smith and Abbot. Journ. of Parasit., vol. X, 1923.

¹⁾ Accidents de travail occasionés par des coleoptères; in: Bull. Acad. Méd. CXXXVIII, N. 29, p. 68—72. Paris.

- Göldi, E., Die sanitär-pathologische Bedeutung der Insekten und verwandten Gliedertiere. Berlin 1913.
- Goossens, Th., Les chenilles urticantes. Ann. Soc. Entomol. France (6), T. 1, 1881, p. 231.
- Des chenilles vésicantes. Ibid. (6), T. 6, 1886, p. 461.
- v. Gorka, Giftige Raupenhaare. Math.-nat. Ber. Ungarn, T. 21, 1907, S. 233 bis 239.
- Hashimoto, T., und H. Hagiwara, The poisonous Moth, *Euproctis flava*, Brem. and the Dermatitis caused by it. Japan Ztschr. Dermat. u. Urol. Vol. 22, N. 6, p. 475, 6 figs., Tokyo 1922.
- Holmgren, Die haarbildenden Hautdrüsen bei Raupen. Entom. Tidskr. Arg. 17, 1896.
- Jakowlewa, A., Pseudoparasitäre Erkrankung des Auges. Virchows Archiv f. Path. Anat. Vol. 252, N. 2/3, 1924.
- Karsten, H., Bemerkungen über einige scharfe und brennende Absonderungen verschiedenen Raupen. Müllers Arch. f. Anat. Phys. u. wiss. Med. 1848, S. 375 bis 382, T. 11—12.
- Keller, C., Die brennenden Eigenschaften der Prozessionsraupen. Kosmos T. 13, S. 302.
- Zur Kenntnis der Pinien-Prozessionsraupen (*Gastropacha* [*Cnethocampa*] *pityocampa*). Schweiz. Forstzeitung 1883, S. 117—126.
- Kephart, Cornelia, The poison Glands of the larva of the Brown-Tail Moth, *Euproctis chrysorrhoea* Linn. Journ. of Parasit. Vol. 1, 1914.
- Knight, H. H., Observation on the Poisonous Nature of the White-Marked Tussock Moth. Journ. Paras. Vol. 8, 1922; 133—135.
- Lalesque, F., et C. Mader, Recherches sur le miroir de la processionnaire du pin maritime. Bull. de la Stat. biolog. d'Arcachon. XII, 1909, p. 62—94.
- Lapie, G., Les chenilles venimeuses et les accidents éruciques. Paris. Libr. Sci. Nat. 1923, 191 pg., 4 pls.
- Laudon, Einige Bemerkungen über die Prozessionsraupen und die Ätiologie der Urticaria endemica. Arch. Path. Anat. T. 125, 1891, S. 220.
- Leger et Mouzels, Dermatose prurigineuse déterminée par des papillons saturnides du genre *Hylesia*. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 11, 1918, p. 104—107.
- Lüderwaldt, H., Vergiftungserscheinungen durch Verletzung mittels haariger oder dorniger Raupen. Ztschr. f. wiss. Insektenbiol. T. 6, 1910, N. 11, S. 398—401.
- Melchiori, G., Die Krankheiten an den Händen der Seidenarbeiterinnen. Ann. Univers. 1857. Ref. in: Schmidt's Jahrbuch. V. 96, S. 224.
- Mills, R. G., Observations on a series of cases of Dermatitis caused by a Liparid-Moth, *Euproctis flava*, Brem. China Med. Jl. Vol. 37, N. 5, p. 351, 1923, Shanghai.
- Some Observations and Experiments of the Irritating Properties of the Larva of *Parasa hilarata* Staudinger. Amer. Journ. Hyg. Vol. 5, N. 3, 1925, 342—363. 11 Fig.
- Morren, Ch., Observations sur les mœurs de la processionnaire et sur les maladies qu'occasionne cet insecte malfaisant. Bull. Acad. Roy. Belg. (1), T. 15, 1848, p. 132.
- Nassonow, Entomologie I. Th. Warschau 1901. Russisch.
- Ohno (Takeski), Über den giftigen Nachtschmetterling in der Präfektur Niigata. Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urolog. vol. 17, 1917.
- Packard, A., A study of the Transformations and Anatomy of *Lagoa crispata* a Bombycine Moth. Proc. Amer. Phil. Soc. T. 32, 1894.
- Potton, Recherches et observations sur le mal de vers ou mal de bassine, éruption vésico-pustuleuse qui attaque exclusivement les fileuses de cocons de vers à soie. Ann. d'Hygiène. T. 49, 1853, p. 245.
- Prehn, Die Schutzmittel der Raupen. Illustr. Wochenschr. f. Entomol. T. 2, 1897, p. 24—27; 39—42.
- Ratzeburg, J., Über entomologische Krankheiten. Stett. Ent. Zeit. T. 7, 1846.
- Riley, C., Fifth report state entom. Missouri, 1873.
- Schmitz, F., Akute hämorrhagische Nephritis nach Raupenurticaria. Münch. med. Woch. 1917, N. 48, S. 1558.
- Schweinitz, G. E. de, und E. A. Shumway, Conjunctivitis nodosa, with histological examination. Univ. of Pa. Med. Bull., Nov. 1904.
- Seitz, Adalbert, Betrachtungen über die Schutzvorrichtungen der Tiere. Zool. Jahrb. Abth. System. T. 3, 1887, p. 59.
- South, R., On the urticating hairs of some Lepidoptera. The Entomologist, Vol. 18, 1885.

- Tyzzar, E. E., The pathology of the brown-tail moth dermatitis. Journ. of exper. med. Res. T. 16, p. 43. Second Ann. Rep. Supt. for Suppressing the Gypsy and Brown-tail Moths, Mass. 1907. (Refer. in: Amer. Natur. T. 41, 1907 u. Cbl. f. Physiol. T. 21, S. 213.)
- Wachtl und Kornauth, Zur Morphologie, Biologie und Pathologie der Nonne. Mitth. forstl. Untersuchungen Österreichs, Heft 16, 1893.
- Wellman, F. Cr., Notes on some noxious insect larvae from Angola. On some stinging plants from Angola. Intestinal Myiasis in Angola. Journ. Trop. Med. Hyg. 1907, 1—VI.
- Will, Über die Prozessionsraupe und die Ursache ihrer schädlichen Einwirkung auf die Haut. Forstl. Notizen (3), T. 7, 1848, S. 145. Bull. Akad. München 1849.
- Will, A., Das Gift der Prozessionsraupe. Pfeil's kritische Blätter. T. 26, 1846.

4. Hymenoptera-Hautflügler (die giftigen Hautdrüsen dieser Insekten stehen mit der abgeänderten Legeröhre — dem Stachel — in Verbindung).

Während nur wenige Schmetterlingsarten wegen der Giftigkeit ihrer Raupen für den Menschen von Interesse sind, haben die Hautflügler (Hymenoptera) in dieser Beziehung eine viel größere Bedeutung. Die Vertreter dieser Insektenordnung charakterisieren sich durch vier spärlich geaderte Flügel, durch nagende oder leckende Mundteile und vollständige Metamorphose. Ebenso wie die Vertreter anderer Insektenordnungen sind auch die Hautflügler in einigen Fällen sekundär mit Flügeln ausgerüstet (*Mutilla*, *Formicidae*). Gut bekannte Vertreter der Hymenopteren sind: die Honigbiene, die Hummeln, Wespen, Hornissen, Ameisen, Schlupfwespen u. dgl. Jeder hat, wahrscheinlich, aus eigener Erfahrung die giftigen Eigenschaften der Hautflügler kennen gelernt: ihre Stiche können für Menschen und Haustiere sehr schmerzlich — zuweilen auch gefährlich sein.

Unter den Hautflüglern sind einige Insekten für die Pflanzen giftig. Das ist z. B. *Nematus vallisnerii*, deren Stich eigenartige Geschwülste (Gallen) hervorruft. Die Gallen bilden sich als Folge der Wirkung des Sekrets der Nebendrüsen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Viele Hautflügler sind für Menschen und Tiere giftig.

In dieser Beziehung muß man besonders folgende Gruppen erwähnen: Apoidea — die Bienen, Vespoidea — die Wespen, Sphecoidea — die Grabwespen, Formicoidea — die Ameisen und Ichneumonoidea — die Schlupfwespen.

Von den Bienen sind folgende die gewöhnlichsten Vertreter dieser Familie: die Honigbiene (*Apis mellifica* L.), die Hummeln (*Bombus*) und die *Xylocopa violacea* Latr. Die *Xylocopa* sieht einer Hummel ähnlich; ihr glänzender schwarzer Körper erreicht die Länge von 2—2,5 cm. Die Flügel sind schwärzlich, mit violetter Schattierung. Im Gegensatz zu den Bienen und Hummeln kommt sie im Norden nicht vor und ist in Mittel- und Südeuropa heimisch.

Das größte Insekt in der Familie der Vespidae ist die Hornisse (*Vespa crabro* L.), deren Weibchen 3 cm lang sein kann. Der Körper der Hornisse ist bräunlich (zuweilen mit roter Nuance), die Flügel sind gelblich. Die großen Nester (von der Größe eines Eimers) der *Vespa crabro* befinden sich gewöhnlich in hohlen Bäumen. Die gewöhnliche Wespe (*Vespa vulgaris* L.) richtet ihr Nest in der Erde ein. Sie ist kleiner als die Hummel (13—19 mm lang).

Giftdrüsen der Hymenopteren.

Für eine Reihe von Hymenopteren ist das Vorhandensein eines Stechapparats, nämlich eines Stachels, charakteristisch, welcher aus den spitzigen Chitinteilen der äußeren Geschlechtsanhänge des Weibchens (resp. der Königin) besteht. Der Stachel ist der Legeröhre homolog und in vielen Fällen auch analog: einige Schlupfwespen, welche mit einer echten Legeröhre ausgerüstet sind, können mit dieser letzteren auch stechen. Früher wurden sogar

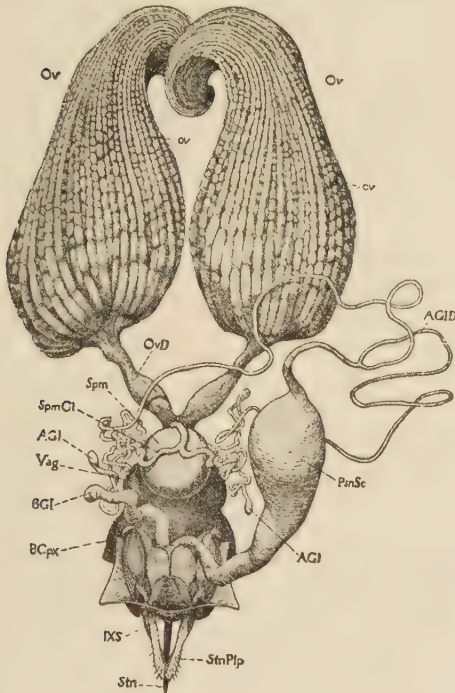


Fig. 35.



Fig. 36.

Fig. 35. Dorsalansicht der weiblichen Geschlechtsorgane, des Stachels und der Giftdrüsen von *Apis mellifica* ♀. Vergr. (Snodgrass. Aus Schröder.) *Ov* Ovarien; *ov* Ovariolen; *OvD* Ovidukt; *Vag* Vagina; *BCpx* Bursa copulatrix; *Spm* Spermatheca (Receptaculum seminis); *AGL* saure Giftdrüse; *BGL* alkalische Giftdrüse; *SpmGl* akzessorische Drüsen des Receptaculums; *PsnSc* Giftblase; *ACID* Giftdrüsengang; *IXS* neuntes Abdominalsegment; *Stn Plp* Gonapophyse; *Stn* Stachel.

Fig. 36. *Xylocopa violacea*. Die Giftdrüsen. *a* Schläuche der sauren Drüse; *b* gemeinsamer Kanal derselben; *c* Reservoir der sauren Drüse; *i* Ausführungsgang desselben; *d* alkalische Drüse; *e* Stachel. Schwache Vergrößerung. Original.

die Gruppen Apoidea, Vespoidea, Sphecoidea und Formicoidea in eine besondere Unterordnung H. aculeata eingereiht. Einen Stachel tragen nur die Weibchen der Hymenopteren (Fig. 35, *Stn*), welche allein giftig sind, während die Männchen gar keinen Schaden verursachen können.

Der Stachel wird aus dem hinteren Ende des Abdomens unter der Analöffnung vorgestreckt; die Giftigkeit des Stiches hängt von der Anwesenheit von zwei speziellen Drüsen ab, welche abgeänderte Anhangs-

drüsen der weiblichen Geschlechtsorgane sind (Fig. 35, *AGL*, *BGL*); das giftige Sekret dieser Drüsen wird durch die Öffnungen der Drüsen in die Wunde entleert, welche mit Hilfe des spitzigen und starken Stachels leicht und rasch beigebracht wird.

Diese Organe wurden bei den Bienen durch Swammerdamm (1752) entdeckt und waren der Gegenstand zahlreicher anatomischer Arbeiten einer Reihe von Autoren: Dufour (1841), Kraepelin (1873), Carlet (1884), Bordas (1894, 95, 97, 1908), Pawlowsky (1912, 1914) u. v. a. Eine eingehende Übersicht der entsprechenden Literatur kann man in der Arbeit des letzten von den genannten Autoren finden (1912); in dieser Arbeit wird ebenfalls der anatomische und mikroskopische Bau des Giftapparats verschiedener Vertreter von 22 Hymenopteren-gattungen ziemlich ausführlich beschrieben.

Seit den Untersuchungen von Carlet wurde festgestellt, daß der drüsige Teil des Giftapparates aus zwei Drüsen besteht: die eine von ihnen ist schmal, schlauchförmig und gibt zahlreiche Äste ab; die andere ist gewöhnlich kürzer und sackförmig. Diese zwei Organe unterscheiden sich nach dem Charakter des von ihnen abgesonderten Sekrets: die Reaktion des Sekrets der ersten Drüse ist sauer (wir werden sie, der Kürze wegen, im weiteren als saure Drüse [Fig. 36 *a*] bezeichnen), die zweite Drüse aber sondert ein alkalisch wirkendes Sekret ab (alkalische Drüse [Fig. 36 *d*]).

Nach Carlet sind beide Drüsen giftig; die früheren Forscher hielten nur die saure Drüse für giftig und bezeichneten die alkalische Drüse als Schmierdrüse: sie dachten nämlich, daß ihr Sekret zum Schmieren der sich aneinander reibenden Stachelteile bei deren Bewegung diene. Diese Frage werden wir an einer anderen Stelle eingehender besprechen, an dieser Stelle aber die wichtigsten morphologischen Einzelheiten, vorzugsweise nach den Arbeiten des Verfassers dieses Buches (Pawlowsky 1912, 1914), kennen lernen.

Die saure Drüse hat einen viel komplizierteren Bau als die alkalische. Sie besteht aus *a*) den eigentlichen Drüsenschläuchen (ein Schlauch, zwei [Fig. 36 *a*] oder zahlreiche Schläuche), welche einzeln zum Reservoir verlaufen oder sich häufiger *b*) zu einem gemeinsamen Kanal für die gegebene Körperseite oder zu einem allen Drüsenschläuchen gemeinsamen Kanal vereinigen (Fig. 36 *b*), welcher *c*) in das Reservoir (die Blase der Drüse (*c*)) mündet; diesem letzteren entspringt *d*) der Ausführungsgang (*i*), welcher in Stachelrinnenkolben (*se*) mündet. Im allgemeinen liegt der Giftapparat im hinteren Teil des Abdomens, zwischen Darmkanal und Vagina; die alkalische oder Dufoursche Drüse befindet sich seitlich von der Mittellinie des Körpers (*d*).

Der Entwicklungsgrad und die Form beider Drüsen sind verschieden; man kann bei den Hymenopteren, in den Grenzen des untersuchten Materials, drei Typen von Giftapparaten feststellen (Pawlowsky 1914):

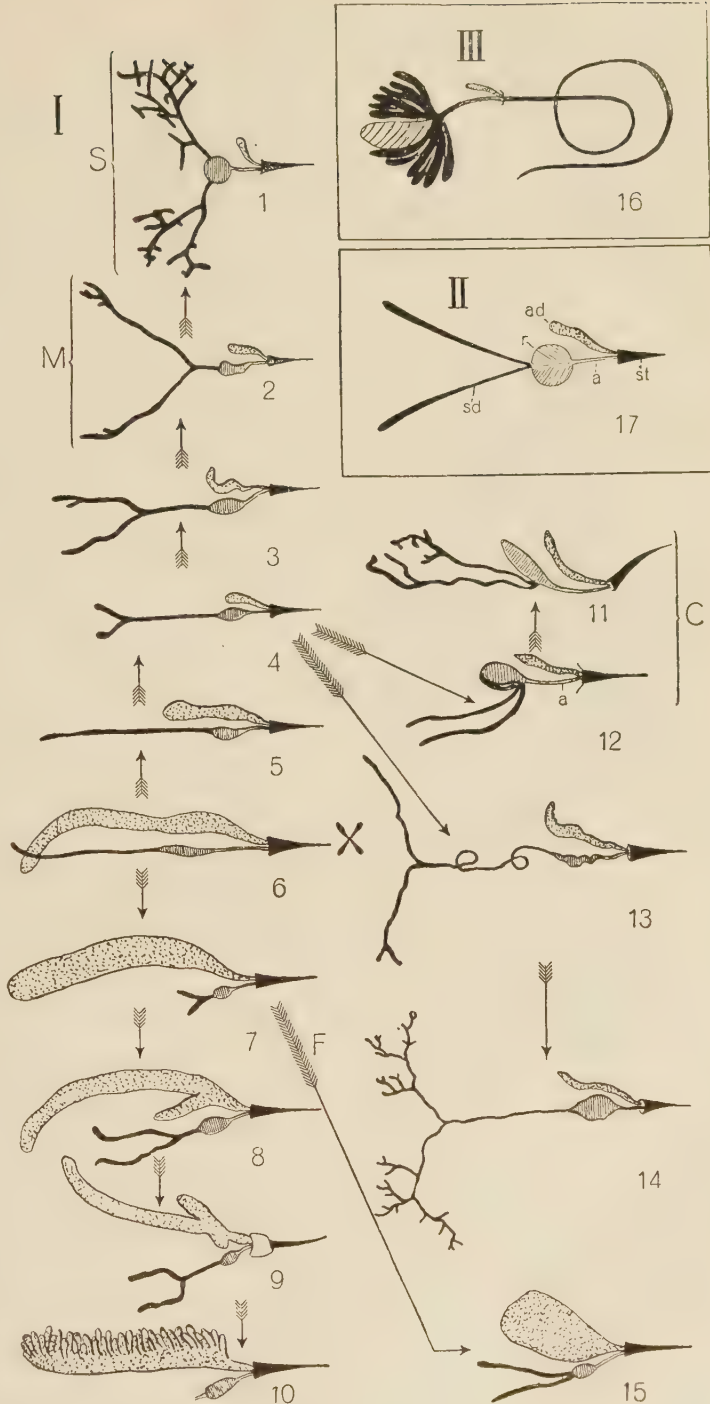
I. Typus *Apidae* (Fig. 37, *I*). Die einfachste Form dieses Typus stellen die Drüsen der *Megachile sericans* var. *caucasica* Lep. und *M. lagopoda* dar (6). Die saure und alkalische Drüse sind von fast gleicher Länge. Die saure Drüse hat das Aussehen eines unverzweigten Schlauches; im hinteren Teile desselben befindet sich das Reservoir, welches die Form einer scharf abgesonderten Anschwellung aufweist. Die Giftorgane der *Apidae* zeigen Abänderungen, welche in der größten Entwicklung der sauren oder der alkalischen Drüse bestehen. In der ersten Richtung sind z. B. die Drüsen von *Crocisa* und *Apis* ent-

Fig. 37. Äußere Morphologie der Giftdrüsen der Hymenopteren (Schema).

I Typus der Apidae bei den Arten der Familien Apidae, Sphegidae, Scolidae und Mutillidae. Die Grundform des Giftapparats wird beim *Megachile sericans* (X) vorgefunden.

Mit Pfeilen ist die Reihenfolge der Veränderungen in der Form und Größe der Drüsen in dieser oder jener Richtung angezeigt.

II Typus der Vespidae; *III* Typus der Braconidae; *sd* Schläuche der sauren Drüse, *r* Reservoir derselben; *a* Ausführungsgang des Reservoirs; *ad* alkalische Drüse; *st* Stachel; *S* Familie Sphegidae; *M* Familie Mutillidae; *C* Familie Scolidae; *I* *Sphex flavipennis* F.; *2* *Mutilla maura* F.; *3* *Crocis ramosa* Lep.; *4* *Apis mellifera* L.; *5* *Osmia spinulosa* K.; *6* *Megachile sericans* var. *caucasica* Lep.; *7* *Andrena hattorfiana* F.; *8* *Halictus sexcinctus* F.; *9* *Halictus punctatissimus* Schenk; *10* *Podalirius quadrfasciatus* Vill.; *11* *Scolia haemorrhoidalis* F.; *12* *Scolia villosa* F.; *13* *Xylocopa violacea* L.; *14* *Bombus distinguendus* F. Mor.; *15* *Anthidium*; *16* *Vipio terrefactor* Vill.; *17* *Vespa* (nach E. Pawlowsky).



11 *Scolia haemorrhoidalis* F.; *12* *Scolia villosa* F.; *13* *Xylocopa violacea* L.; *14* *Bombus distinguendus* F. Mor.; *15* *Anthidium*; *16* *Vipio terrefactor* Vill.; *17* *Vespa* (nach E. Pawlowsky).

wickelt, welche eine gabelförmig verzweigte saure Drüse und eine schwach entwickelte alkalische Drüse aufweisen (3, 4). Beim

Sphex flavipennis und *Bombus* verzweigt sich die saure Drüse noch mehr (1, 14).

Bei einigen Hymenopteren ist die alkalische Drüse stärker entwickelt als die saure. Bei *Andrena* (7) stellt diese letztere gleichsam ein Anhängsel der ersten dar. Die große alkalische Drüse hat seitliche Fortsätze. Diese letzteren sind besonders zahlreich beim *Podalirius quadrifasciatus* Will. und münden alle von einer Seite in den Hauptstamm der alkalischen Drüse (10).

Bei der äußerlichen Verschiedenheit der beschriebenen Formen charakterisieren sich alle genannten Apparate dadurch, daß die Schläuche der sauren Drüse in den vorderen Pol des Reservoirs münden, wobei drüsige Zellen in einem Teil der Innenfläche der Wände des Reservoirs vorhanden sind, während die übrige Innenfläche des Reservoirs ebenso gebaut ist wie der Ausführungsgang (Fig. 38 *rd, ra, ag*).

Ogleich die Schläuche der sauren Drüse von *Scolia* (Fig. 37, 11, 12) in die Basis der Reservoirs münden, muß man ihren Giftapparat zum Typus der Apidae zählen: die Schläuche der sauren Drüse treten an das Reservoir heran, tauchen in dessen Muskelhülle hinein und vereinigen sich zu einem gemeinsamen Kanal, welcher in die Spitze des Reservoirs mündet. Die Drüsen von *Scolia* unterscheiden sich also ihrem Wesen nach nicht von dem Giftapparat des Apiden-Typus; dieser letztere kommt den Vertretern der Familien Apidae, Scoliidae, Sphegidae und Mutillidae zu.

II. Der Giftapparat des Typus der Vespidae (Fig. 37, II) zeichnet sich durch die beständige Anwesenheit von zwei unverzweigten Schläuchen der sauren Drüse aus (*sd*); sie münden einer neben dem anderen in ein scharf abgesondertes muskulöses Reservoir (*r*), welches nur zur Aufbewahrung und zum Ausspritzen seines Inhalts dient. Die alkalische Drüse zeigt niemals eine so starke Entwicklung wie bei den *Megachile*, *Andrena*, *Halictus* oder *Podalirius* (Apidae); sie weist auch niemals sekundäre Auswüchse an der Oberfläche auf (*ad*).

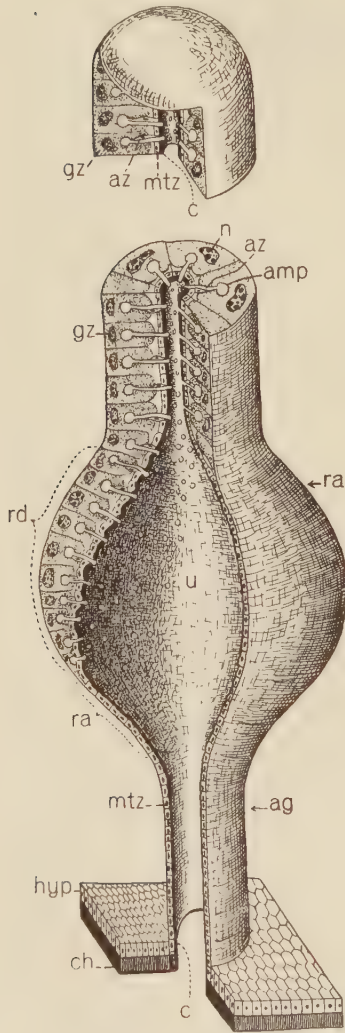


Fig. 38. Schema des Baues der sauren Drüse eines stechenden Hautflüglers. Im eröffneten Reservoir ist der ungleichartige Bau der Wände desselben, in verschiedenen Teilen, sichtbar; *rd* drüsiger Teil des Reservoirs; *ra* Teil des Reservoirs, welcher der Drüsen entbehrt; *ra—rd* Reservoir; *ag* Ausführungsgang; *gz—gz* Drüsenschlauch; *gz, n* Drüsenzelle; *amp* Ampulla der Ausführungsganges; *mtz* Matrixzellen; *c* Chitincuticula; *hyp* Hypodermis; *ch* oberflächliches Chitin. Original.

III. Typus der Braconidae. Einige Schlupfwespen (z. B. von den Braconiden die *Vipio terrefactor* Villers und *Bracon nigripedator* Spinola) zeichnen sich durch eine aus zahlreichen, recht dicken und kurzen Schläuchen bestehende saure Drüse aus; diese Schläuche münden in die Basis des eiförmigen Reservoirs, aus welchem der lange, dünne Ausführungsgang hervortritt. Die Dufoursche Drüse weist keine besonderen Eigenheiten auf, da sie schwach entwickelt ist (Fig. 37 III).

Die Giftdrüsen und die homologen Gebilde anderer Hymenopterenfamilien sind nicht genügend untersucht. Es werden spärliche Angaben über das Vorkommen einer sauren Drüse bei *Chrysids shanghaiensis* Sm.

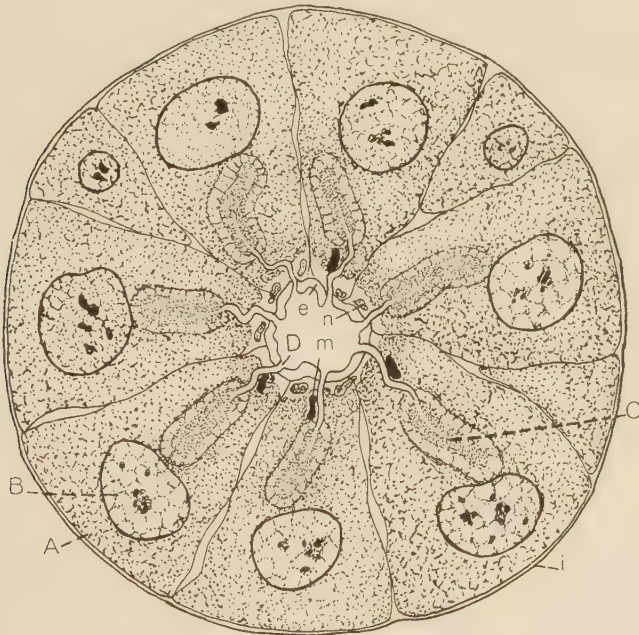


Fig. 39. Querdurchschnitt der sauren Drüse eines stechenden Hautflüglers. Halbschematische Abbildung. *A* Drüsenzelle; *B* deren Kern; *C* Ampulle der Ausführungszelle, welche das Sekret aufnimmt; *D* Öffnung des Kanals der Ausführungszelle; *m* deren Kern; *n* Kern der Matrixzelle; *e* Chitincuticula der inneren Auskleidung des Chitinschlauches; *i* Drüsenhülle. Original.

angeführt (Du-Buysson 1898). Forel (1878) und Janet haben den Giftapparat der Ameisen untersucht. Obgleich die anatomischen Arbeiten über den Giftapparat der Hymenopteren verhältnismäßig zahlreich sind, harret noch die Morphologie dieses Apparates, besonders im Zusammenhang mit seiner physiologischen Bedeutung, weiterer Untersuchungen.

Die mikroskopische Struktur der Giftdrüsen der Hymenopteren ist auch nicht genügend untersucht, da die Mehrzahl der Autoren die Methode der Herstellung von Schnitten mit der Hilfe des Mikrotoms bei der Untersuchung dieser Drüsen nicht gebraucht haben. Nach dem allgemeinen Plan ist diese Struktur bei verschiedenen Hymenopteren recht ähnlich, und daher werden wir uns auf die Beschreibung des Giftapparates des *Bombus* beschränken (Pawlowsky).

Die Schläuche der sauren Düse (Fig. 38, *gz*) sind von außen von einer feinen, von Tracheen durchzogenen Membrana propria (Fig. 39, *i*) bekleidet und bestehen aus einer Lage großer Drüsenzellen mit großen Kernen und dichtgekörntem Protoplasma (*A*). Von dem zylindrischen Kanal der Drüse sind die sekretorischen Zellen durch eine Matrixschicht abgeteilt, welche aus Flachzellen (*n*) mit einer recht dicken Chitincuticula (*c*) an ihrer freien Innenfläche gebildet ist. Diese Cuticula ist von zahlreichen feinen Öffnungen (*D*) durchbohrt, durch welche in den Kanal die Chitinschläuche der Ausführungszellen (*C, m*) münden. Sie dienen zum Austritt des Sekrets der Epithelzellen in die Höhle der Drüse.

Im allgemeinen muß man die saure Drüse des Giftapparates von Hymenoptera in morphologischer Beziehung zu den sackförmigen Steinchen Drüsen zählen (Nassonow, Pawlowsky); der Grundtypus dieser Zellen ist ein Komplex von zwei Zellen — einer drüsigen Zelle und einer Ausführzelle — welcher durch einen Chitinkanal durch-

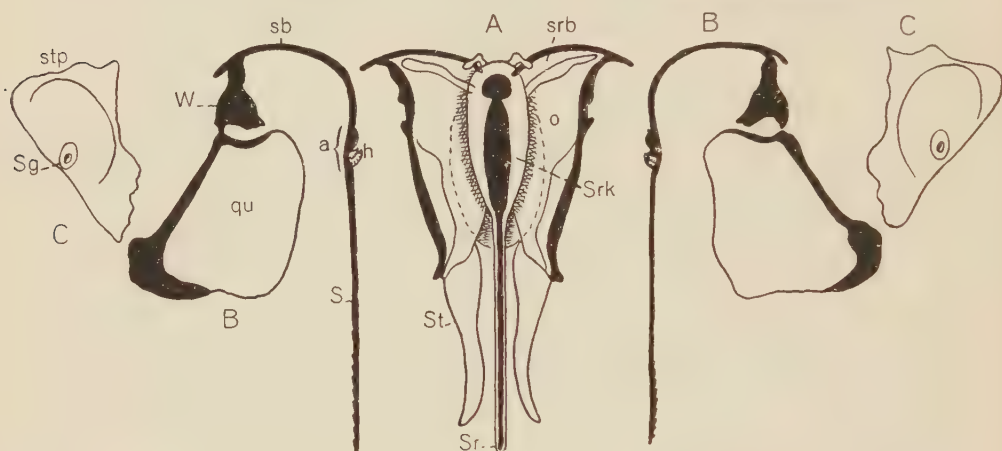


Fig. 40. Die Teile des Bienenstachels: *G* Gabelbein; *h* Hemmplättchen; *o* oblonge, *qu* quadratische Platte; *S* Stechborsten; *sb* Stechborstenbogen; *Sr* Stachelrinne; *srb* Stachelrinnenbogen; *Srk* Stachelrinnenkolben; *St* Stachelscheiden; *stp* Stigmenplatte (*Sg* Stigma); *W* Winkel. Nach Zander.

gedrungen ist. Auf den ersten Blick können solche Drüsen für zweischichtige gehalten werden, da die Steinschen Zellkomplexe dicht unter der Zellschicht der Matrix der Chitinecuticula gelegen sind (Fig. 39).

Der gemeinsame Drüsenkanal ist von außen von einem spärlichen Netz quergestreifter Muskelzellen bekleidet. Der epitheliale Teil des Kanals ist ebenso gebaut wie in den Schläuchen der sauren Drüse, mit dem Unterschied, daß die Zellen kleiner sind als die Zellen der Schläuche. Das Reservoir, welches an der Peripherie mit einem Netz von Fettzellen und verzweigten quergestreiften Muskelfasern bedeckt ist, besteht aus zwei Teilen. Der eine, der Einmündungsstelle des gemeinsamen Drüsen-schlauches anliegende Teil weist einen ebensolchen Bau auf wie der Schlauch selbst, d. h. er enthält in seiner Wandung drüsige Zellen und nimmt folglich an der Sekretion teil (Fig. 38, *rd*); der übrige Teil und der von diesem Teil ausgehende Ausführungsgang bestehen aus der Fortsetzung einer Schicht von Matrixzellen, welche von seiten der Höhlung des Reservoirs von einer Chitinecuticula bekleidet sind (Fig. 38, *ra*). Bei den Vespiden und Braconiden besteht das Reservoir nur aus

Muskelementen und nimmt an der Sekretion nicht teil (Pawlowsky, 1912).

Die alkalische Drüse ist ebenfalls von einer dünnen Muskelhülle bekleidet; ihr einschichtiges, recht hohes Epithel bildet zahlreiche Falten, welche in den Hohlraum des Organs hineinragen.

Beide Giftdrüsen münden einzeln in den Stachel, dessen Bau wir bei der Honigbiene kennen lernen werden. Der Bau des Stachels ist kompliziert — er zerfällt in zahlreiche Bestandteile.

Der Stachelapparat ist zwischen dem Tergit und Sternit des 10. Hintersegmentes verborgen; er liegt unter der Analöffnung und über der Geschlechtsöffnung. Den Hauptteil des Stachels bildet die sog. Stachelrinne (Fig. 40, *Sr*), welche ein festes, sich nach unten öffnendes Chitinstück bildet. Die Stachelrinne ist in ihrem vorderen Drittel kolbenförmig verdickt und bildet den „Stachelrinnenkolben“ (*Srk*); der schlanke Endteil der Stachelrinne (*Sr*) dient zur Führung der an seinen freien Rändern in den Chitin-„Schienen“ laufenden Stechborsten (*S*). Von dem Vorderteil des Kolbens gehen nach den Seiten die flachen Stachelrinnenbogen ab (*Srb*), welche durch ihre lateralen Enden mit den nach hinten gerichteten oblongen Platten (*o*) in Verbindung stehen. Die Medianränder der letzteren vereinigen sich untereinander und bilden den dünnwandigen, von Haaren bedeckten Stachelrinnenwulst. Hinten gehen die oblongen Platten in fuhlerartige, plattenförmige Anhänge (die „Stachelscheide“ *St*) über, welche oberhalb und seitlich von der Stachelrinne gelegen sind.

Die Stachelrinne wird mit ihrem spitzen Ende in den Körper des Tieres eingestochen; eine noch größere Rolle spielen aber im Verwundungsprozeß die zwei Stechborsten — das sind mit Sägezähnen versehene, nadelförmige Chitinstiele (*S*), welche den Schienen der Stachelrinne aufliegen. Im Stachelrinnenkolben trägt jede Borste zwei zarte Hemmplättchen (*h*); beim Austritt aus der Stachelrinne krümmen sich die Chitinstiele lateralwärts und bilden die Stechborstenbogen (*sb*), welche in die „Winkel“ (*W*) übergehen; diese letzteren stehen in einer gelenkigen Verbindung mit den oblongen Platten und den seitlich und oberhalb derselben gelegenen „quadratischen Platten“ (*qu*).

Die Stechborsten berühren sich durch ihre konkaven Seiten, und zwischen ihnen bildet sich ein Kanal zur Fortleitung des Giftes.

Die Giftdrüsen öffnen sich in den Stachelrinnenkolben, wobei die Öffnung der alkalischen Drüse näher zur Stachelbasis gelegen ist als die Öffnung der sauren Drüse. Beim Stich ergießt sich der Inhalt beider Drüsen in die kolbenartige Erweiterung der Stachelrinne, in welcher sich die Sekrete der Drüsen vermischen; bei der Bewegung der Stechborsten, welche noch weiter in den verwundeten Körper eingestochen werden als die Stachelrinne, pumpen die Hemmplättchen (Fig. 40, *h*) das Gift aus dem Kolbenteil der Stachelrinne aus; dabei vermischen sich die Säfte der Drüsen und das Gift fließt durch den von beiden Stechborsten gebildeten Kanal in die Wunde ab. Alle diese komplizierten Bewegungen werden durch besondere, zwischen den verschiedenen Stachelteilen gespannte Muskeln ausgeführt.

In der Dicke des Chitins der Stachelrinne und der Stechborsten sind besondere Poren vorhanden, an welche die Nerven herantreten. Diese Gebilde werden für Drucksinnesorgane gehalten. (Über die Details siehe A. Koehler 1921; siehe ebenfalls H. Weinert 1920, Trojan 1922.)

Eine besondere Erwähnung verdient der Giftapparat der Ameisen (Forel 1878, Beyer 1891, Nassonow 1901), welcher nach zwei Typen gebaut ist: der erste Typus ist für die Unterfamilie der Camponotidae charakteristisch (Gattungen: *Camponotus*, *Formica*, *Lasius* u. a.). Dieser Typus zeichnet sich durch das Fehlen eines Stachels aus, ist aber mit Giftdrüsen ausgerüstet. Die Ameise beißt ihren Feind mit den Kiefern, biegt den Hinterleib nach vorne und spritzt das Sekret der Giftdrüsen aus¹⁾.

Die Chitintteile des Rudiments des Stechapparats dienen bei diesen Ameisen nicht zum Stechen, sondern bilden die Stützelemente des Ausführungsganges der Giftdrüsen. Das Gift wird um so reichlicher sezerniert, je bedeutender die Reduktion des Stachels ist (Foerster 1912).

Die Vertreter der übrigen Unterfamilien der Ameisen — Poneridae, Dorylidae, Myrmicidae und Dolichoderidae — haben einen Stachel, welcher in einigen Fällen rudimentär ist, und mit welchem sie Wunden beibringen.

Die vergleichende Morphologie der Chitintteile des Ameisenstachels wurde durch Foerster (1912) untersucht.

Abgesehen von der sauren und alkalischen Drüse, kommen im Giftapparat der Hymenopteren noch „Anhangsdrüsen“ vor. Koschewnikow hat bei der Biene besondere, mit der quadratischen Platte des Stachels in Verbindung stehende Hautdrüsen beschrieben. Diese Drüsen bestehen aus einem Büschel zweizelliger (Steinscher) Drüsen. Bei den Bienen und Hummeln kommen sie ebenfalls vor, sind aber im Gebiet der Basalfortsätze des Stachels gelegen.

Bordas hat bei dem *Philanthus*, *Crabro* und *Ichneumon* eine dritte Drüse gefunden, welche in der Gestalt einer kleinen körnigen Masse zwischen den zwei Muskeln gelegen ist, die den Stachel mit dem Hinterleibssegment verbinden.

E. Pawlowsky hat im Stachel von *Sphex flavipennis* eine Anhangsdrüse gefunden: der Büschel der drüsigen Zellen mündet in den verdickten Teil des Stachels.

Die physiologische Bedeutung aller dieser Gebilde ist unbekannt. Die Drüsen von Koschewnikow werden für Schmierdrüsen gehalten; die Giftigkeit der dritten Drüse von Bordas wurde auf experimentellem Wege nicht untersucht.

Das Gift der Hymenopteren.

Giftig ist nur das Gemisch der Sekrete der alkalischen und sauren Drüse der Giftapparates. Die Vermischung des Inhalts dieser Drüsen und folglich auch die Bildung des Giftes finden jedesmal ad hoc statt, während die abgesonderten Flüssigkeiten sich in den Kolbenteil der Stachelrinne ergießen.

Dieser wichtige Umstand wurde von Carlet (1884) festgestellt; er hat gezeigt, daß das Sekret jeder Drüse, einzeln genommen, nicht giftig ist, wenigstens für die Stuben- und Fleischfliege. Nach dem Stich der *Xylocopa*, *Chalicodoma*, *Apis*, *Bombus*, *Vespa*, *Formica*, *Polistes* u. a. Hymenopteren gingen die Fliegen bald zugrunde; das geschah auch, wenn ihnen sukzessiv das Sekret beider Drüsen der genannten Insekten eingespritzt wurde. Diese Versuche von Carlet müßten auch an anderen Tieren angestellt werden.

¹⁾ Die *Formica rufa*, *F. pratensis* und *F. truncicola* können das Gift aus dem Hinterleib bis 2 Fuß weit ausspritzen.

Die chemische Natur des Giftes der Honigbiene hat hauptsächlich Langer untersucht.

In der reinsten Form kann man das Bienengift erhalten, wenn man das Abdomen der Biene vorsichtig mit zwei Fingern drückt: an der Spitze des Abdomens wird ein klares Giftröpfchen sichtbar; die einzelnen Giftröpfchen sammelt man in Kapillarröhrchen; Langer ließ die Bienen in Filtrierpapier stechen, welches das abgesonderte Gift imbibierte. Ein komplizierteres Verfahren ist das Herausreißen des Stachels samt Giftdrüsen durch eine Pinzette und das Verreiben derselben in Wasser. Zur Ausnutzung der Organe zahlreicher Insekten werden ihre Giftapparate in 96% Alkohol gesammelt. Der Alkohol wird darauf abfiltriert, der Rückstand bei 40° getrocknet und zu einem Pulver verrieben, welches mit Wasser extrahiert wird.

Das reine Bienengift ist eine wasserklare, deutlich sauer reagierende Flüssigkeit, mit einem spezifischen Gewicht von 1,1313 (Schmalz); es schmeckt bitter, riecht aromatisch beim Verreiben zwischen den Fingerringen. Das Gift ist im Wasser leicht löslich, beim Eintrocknen verwandelt es sich in eine gummiarabicum-ähnliche Masse. Mit Alkohol mischt es sich sehr schlecht; es bildet sich eine Emulsion und nach längerer Einwirkung des Alkohols ein körniger Niederschlag. Das Gewicht des Giftröpfchens schwankt zwischen 0,0002—0,0003 und sogar 0,0004 g, was ca. $\frac{1}{500}$ des Körpergewichts der Biene ausmacht; Hase (1924) hält diese Zahlen von Langer für etwa um das zehnfache vergrößert und bestimmt das Volumen eines Tropfens Bienengift als 0,0125 ccm, ihr Gewicht aber als 0,014 mg. Die saure Reaktion des Giftes hängt von der Anwesenheit von Ameisensäure ab; abgesehen davon, wurden im Gifte Salzsäure, Phosphorsäure, Natron und Calcium nachgewiesen. Beim Kochen wird das reine Bienengift trübe. Es gibt verschiedene Reaktionen auf Eiweiß, nämlich: einen rötlichen Niederschlag unter der Wirkung von Millons Reagens, Trübung beim Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium, einen kleinflockigen Niederschlag beim Zusatz von Sublimat und Phosphorwolframsäure nach vorheriger Ansäuerung mit Salzsäure. Die Trommersche Probe und Nylanders Reagens geben ein negatives Resultat. Langer hat sich überzeugt, daß weder die im Bienengift enthaltene Ameisensäure noch die Eiweißstoffe den spezifischen giftigen Bestandteil des Giftes bilden. Man kann die Ameisensäure neutralisieren oder durch chemische Manipulationen die Eiweißstoffe entfernen, und das Gift behält dennoch seine charakteristischen Eigenschaften, welche sich in der Wirkung des Giftes auf das Auge, z. B. eines Kaninchens, äußern.

Der wirksame Bestandteil des Giftes ist eine organische Base, welche in Säuren löslich, in Alkohol unlöslich ist und durch Ammoniak gefällt werden kann. Das Gift selbst ist sehr widerstandsfähig. In zugeschmolzenen Glasröhrchen kann es zwei Stunden lang in kochendem Wasser verbleiben, ohne seine charakteristischen Eigenschaften einzubüßen. Wenn man mit Gift imbibiertes Filtrierpapier $\frac{1}{2}$ Stunde bis zehn Tage einer Temperatur von 100° aussetzt, so büßt das Gift seine Wirksamkeit ebenfalls nicht ein. Die Giftwirkung wird auch durch Gefrierenlassen nicht aufgehoben. In zugeschmolzenen Kapillaren kann das reine Gift bis sechs Monate lang aufbewahrt werden. Bei der Verunreinigung durch Bakterien verliert es allmählich seine spezifischen Eigenschaften, durch Fäulnis wird es gänzlich zerstört. Die 24stündige Einwirkung $\frac{1}{10}$ Normal-Schwefelsäurelösung und Normal-Natronlauge-

lösung schwächt die Wirksamkeit des Giftes ebenfalls nicht ab. Das Gift wird zerstört: durch starke oxydierende Agenzien, z. B. durch Chlor, Brom, Kaliumpermanganat, Kaliumpersulfat, Jodsäure. Auf das Bienengift wirken auch die Fermente — Pepsin, Pankreatin, Chymosin u. a. ein; auf das Pepsin wirkt das Gift selbst zerstörend ein.

Neuestens wurde die chemische Beschaffenheit des Bienengiftes durch Flury (1920) untersucht. Das Material für seine Untersuchungen erhielt er auf verschiedene Weise; unter anderem wurde folgendes Verfahren benutzt: der Bienenschwarm wurde in ein großes Glasgefäß eingebracht und vorsichtig mit Ätherdampf behandelt. Hierbei entleeren die Bienen ihr Gift, das zum Teil die Glaswandungen benetzt, zum Teil am Bienenkörper haften bleibt. Die Bienen und die Gefäßwände wurden mit einer minimalen Wassermenge abgespült, um das Gift in Lösung zu bringen. Das Wasser verdunstete und es blieb eine Masse zurück, welche die Eigenschaften des Bienengiftes bei der Aufbewahrung im Laufe mehrerer Monate behielt. Aus 1000 Bienen wurden 50—75 mg Gift erhalten, welches aber mit einer gewissen Menge von Honig vermischt war. Flury hat auch mit reinem Bienengift Versuche angestellt.

Die Spülflüssigkeit mit dem Bienengift war gelblich, etwas trübe, gerann nicht beim Erhitzen; Essigsäure bewirkte keine Fällung. Das Gift dialysiert nicht durch Membranen und muß also zu den Kolloiden gerechnet werden. Es wird an Tierkohle leicht gebunden. Bei einigen Manipulationen gibt es einen an Eiweiß reichen Niederschlag.

Die Spaltung der Langerschen Base des Giftes durch Hydrolyse mit Salzsäure führte Flury (1920) zur Auffindung folgender Bestandteile: 1. ein stickstoffhaltiges, ringförmig gebautes Derivat der Indolreihe, das in Form von Tryptophan isoliert werden konnte, 2. Cholin, 3. Glycerin, 4. Phosphorsäure, 5. Palmitinsäure, 6. eine ungesättigte, höher molekulare, nicht kristallisierende Fettsäure, 7. eine niedrige flüchtige Fettsäure, vermutlich Buttersäure, 8. ein stickstofffreier Anteil. Die letztgenannte Verbindung stellt den pharmakologisch wirksamen Bestandteil des Bienengiftes dar. Je nach der Isolierungsmethode dieses Bestandteils kann man ihn in der Form einer neutralen schwer löslichen Verbindung (wahrscheinlich ein zyklisches, entzündlich, cantharidinähnlich wirkendes Säureanhydrid) oder als eine im Wasser leicht lösliche, im allgemeinen den Charakter der Saponinsubstanz aufweisende Säure erhalten.

Im nativen Bienengift ist der wirksame Bestandteil mit Lecithin und einem basischen Anteil (bzw. einer Aminosäure) verbunden.

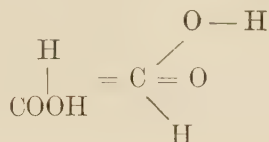
Einer anderen Meinung ist Arthus (1919), welcher den wirksamen Bestandteil des Bienengiftes für einen toxischen Proteinkörper hält. Diese Schlußfolgerung zieht er auf Grund der Ähnlichkeit der bei der intravenösen Injektion des Bienengiftes an einem Kaninchen beobachteten Vergiftungssymptome mit dem anaphylaktischen Schock (vgl. ebenfalls Lyssy, 1921).

Bis jetzt war nur über das Bienengift die Rede, da die Gifte der übrigen Hymenopteren in chemischer Beziehung fast gar nicht untersucht sind, abgesehen von der Ameisensäure, welche in einer verschiedenen Menge im Ameisengift vorhanden ist. Diese Substanz wird als Heilmittel gebraucht; zum ersten Male wurde es von Samuel Fischer im Jahre 1670 aus Ameisen erhalten und später durch eine Reihe von Chemikern studiert, nämlich durch Marggraf (1761), Arvidson und Oehrle (1777), Hermbstädt (1784), Fourcroy und Vauquelin (1802),

Gehlen (1812), Berzelius (1817), Döbereiner (1821), Liebig (1836), Vogel (1882) u. a.

Sie kann auf synthetischem Wege erhalten werden, z. B. durch Erhitzen von Oxalsäure und Glyzerin, Bearbeitung von Stärke mit Kaliumpermanganat und verdünnter Schwefelsäure, Durchführen von kohlenoxydhaltigem Generatorgas durch Natronlauge.

Die wasserfreie Ameisensäure ist eine farblose Flüssigkeit von brennendem Geruch. Ihre Formel ist die folgende:



Sie kann als Aldehyd der Kohlensäure angesehen werden. Beim Zusatz eines Sauerstoffatoms oxydiert sich die Ameisensäure und zerfällt in Kohlensäure und Wasser.

Man dachte, daß die genannte Säure den Hauptbestandteil des Ameisengiftes bilde und wahrscheinlich schädlich auf die Insekten, von welchen sie ausgearbeitet wird, wirke. Janet (1898) hat in Ameisennestern eine alkalische Reaktion gefunden, obgleich die Ameisen saures Gift aus ihren Giftdrüsen ausspritzen. Diese Erscheinung erklärt der genannte Forscher durch die Anwesenheit von traubenförmigen Hautdrüsen im Körper dieser Insekten; das alkalische Sekret dieser Drüsen neutralisiert den Überschuß der entleerten Flüssigkeit und schützt den Ameisenkörper vor der ätzenden Wirkung der genannten Flüssigkeit.

Die Menge der Ameisensäure beträgt im Ameisengift (*Formica rufa*) 21—71% (Stumper 1922). Die Myrmicinen und Dolichoderinen sondern praktisch gar keine Ameisensäure ab. Durch die Wirkung dieser letzten kann nur die Lokalreaktion des Organismus auf das Ameisengift erklärt werden. Einige tropische Ameisen besitzen ein so stark wirkendes Gift, daß sie in Afrika zur Herstellung des Pfeilgiftes verwendet werden (Stanleys). Es ist höchst wahrscheinlich, daß der wirksame Bestandteil des Ameisengiftes von der Ameisensäure unabhängig ist. Für ein solches hält Tschirch¹⁾ (1920) das enzymartige Toxin. In bezug auf dieses Toxin ist die Ameisensäure bloß ein Aktivierungsmittel und ein Schutzstoff für das Toxin, das in alkalischer Lösung unwirksam wird (zit. nach Faust, 1923).

Das Gift der *Xylocopa* stellt, nach P. Bert und Cloëz (1865), eine organische mit irgendeiner nicht flüchtigen Säure verbundene Base dar.

Die Bedeutung der Giftorgane der Hymenopteren.

Die Bedeutung der Giftorgane der Hymenopteren ist verschiedenartiger als bei den übrigen Gifttieren. Abgesehen von ihren allgemeinen Funktionen, als Abwehrapparate, dienen sie noch zu besonderen Zwecken — zur Lähmung verschiedener Arthropoden, um sie als Futter für die karnivoren Larven einiger Hymenopteren zu konservieren. Zuerst werden wir von der gewöhnlichen Verwendung der Giftorgane reden.

Marchal und Fertou haben den Kampf des *Sphecodes subquadratus*

¹⁾ in: Schweiz. Apoth.-Ztg. Vol. 58, N. 14, 1920.

mit dem *Halictus malachurus* (beide aus der Familie der Apidae) beobachtet; der *Halictus* wurde getötet und der *Sphecodes* nahm seine Wohnung ein. Sladen behauptet, daß der *Psithyrus* — ein nach dem Äußeren an die Hummel erinnernder Hauptflügler, welcher in den Nestern der Hummel parasitiert — mit seinem Stachel die *Bombus*-Königin töte und die *Bombus*-Arbeiter seine Larven pflegen lasse. Die *Bombus*-Königin dringt zuweilen in eine Kolonie derselben Insektenart ein und lebt hier bis zur Eiablage. Vor der Eiablage beginnt ein „Duell“ zwischen der eingedrungenen Königin und der Wirtin der Kolonie, welche mit dem Tod einer von den Gegnerinnen endigt.

Die aktive Verteidigungsweise der Bienen ist es leicht kennen zu lernen: man braucht nur ihren Frieden im Bienenstock zu stören. Die Insekten überfallen sogleich den Störenfried und stechen ihn, obgleich sie nach dem Stich häufig zugrunde gehen; das spitzige Ende der Stachelrinne und der Stechborsten sind gezähnt, was das Rückwärtsziehen des Stachels aus der Wunde erschwert. Daher reißt die Biene beim raschen Zurückziehen des Stachels diesen letzteren mit den Giftdrüsen aus ihrem Körper aus, er bleibt in der Haut des Gestochenen zurück, die Biene selbst geht aber an dieser ernststen Verletzung zugrunde.

Die spezifische Bedeutung der Giftorgane der Hymenopteren ist verschieden; wir werden sie nach den Beobachtungen von J. Fabre kennen lernen.

Die Imagines vieler Hymenopteren ernähren sich von vegetabilischen Stoffen, während ihre Larven karnivor sind. In solchen Fällen baut das Weibchen auf diese oder jene Weise ein Nest, macht den nötigen Nahrungsvorrat und verschließt darauf die Öffnung des Nestes. Ohne den Bau des Nestes zu beschreiben, werden wir unsere Aufmerksamkeit auf die wichtigeren Lebensmomente solcher Hymenopteren richten, nämlich auf die Auswahl der Nahrung und sozusagen die Vorbereitung derselben.

Die Wespe *Cerceris tuberculata* Klg. verfolgt ausschließlich den Käfer *Cleonus ophthalmicus* (Familie der Rüsselkäfer), findet ihn sehr rasch und versteht ihn von den anderen Arten derselben Gattung und Familie zu unterscheiden. „Nachdem sie den Käfer gefunden hat, tritt sie vor ihn hin, ergreift seinen Rüssel mit ihren mächtigen Kiefern, und während der Rüsselkäfer sich zu befreien sucht, drückt die Wespe stark auf seinen Rücken, gleichsam um irgendeines von den Hinterleibsgelenken zu zerreißen. Der Hinterleib des Räubers gleitet unter das Abdomen des *Cleonus* und er versenkt in zwei — drei Momenten die giftige Stechborste in die Befestigungsstelle des Vorderteils der Brust, zwischen dem ersten und zweiten Beinpaar. Alles geschieht momentan. Das Opfer fällt wie vom Blitz getroffen, ohne konvulsive Bewegungen auszuführen, welche gewöhnlich die Agonie des Tieres begleiten. Das ist schrecklich anzusehen, und geschieht mit einer merkwürdigen Schnelligkeit. Darauf wendet die Wespe die Leiche um, mit dem Rücken nach unten, faßt sie mit den Beinen und fliegt mit ihr in ihr Nest, welches irgendwo am Abhang des Weges ausgegraben ist“ (Fabre). Nachdem die *Cerceris* mehrere getötete Rüsselkäfer in ihr Nest gebracht hat, legt sie in jede Zelle Eier ab und verschließt das Nest. Die *Cleonus* sind unbeweglich, aber nicht tot. Während der ersten Woche ihres Aufenthalts im Wespennest sondern sich aus ihrem Darm Exkremente ab, es wird auch eine vollständige Entleerung des Darmkanals beobachtet. Die Körperteile der Käfer bleiben frisch und biegsam, weder feuchte noch trockene

Luft wirkt auf dieselben ein: sie trocknen nicht ein und bedecken sich nicht mit Schimmel, bleiben frisch und unbeweglich, bis sich die *Cerceris*-larve aus dem abgelegten Ei entwickelt hat. Wenn die Larven ausschlüpfen, beginnen sie die durch ihre Mutter vorbereiteten Käfer zu fressen und heranzuwachsen.

Nach der Meinung von Fabre dringt der Wespenstachel in die Brustganglien der Nervenketten des Käfers ein; in diese Ganglien gelangt also das Drüsengift der Wespe, welches das Insekt lähmt, ohne es zu töten. Die Lähmung wird durch die einmalige Einführung des Stachels herbeigeführt, da die Brustganglien des Rüsselkäfers eng aneinander anliegen. Der *Cleonus* verfällt in einen eigenartigen Zustand der Lethargie oder Narkose, seine Lebenstätigkeit wird gehemmt, er fährt aber fort zu leben, bis die Wespenlarve ihn zu fressen beginnt.

Eine andere Wespe (*Sphex flavipennis* Fbr.) verfolgt Feldgrillen, welche sie ebenfalls durch die Wirkung ihres Giftes paralyisiert. Die Brustnervenganglien, welche die Bewe-

gungen des Insekts regieren, sind voneinander mehr entfernt, als bei dem Rüsselkäfer; daher kann das Gift durch einen einmaligen Stich nicht eingeführt werden. Fabre behauptet, daß „der *Sphex* zum ersten Male seine giftige Stechborste in den Hals seines Opfers, zum zweiten Male in die Gelenkverbindung der zwei vorderen Brustsegmente und darauf in die Befestigungsstelle des Abdomens eindringen lasse“. Bei diesem



Fig. 41. Oben. — Eine Schlupfwespe (*Paniscus ocellaris*). eine Raupe anstechend. Nach Schewyrew aus Escherich. Unten. — Gemeine Sandwespe, *Ammophila sabulosa* L., eine Raupe von *Sphinx ligustri* zu ihrer Höhle schleppend. Natürliche Größe. Nach R. Hesse und F. Doflein.

dreimaligen Eindringen wird jedesmal ein Brustganglien der Bauchkette verwundet, und die Feldgrille erwartet das gleiche Schicksal wie den Rüsselkäfer — in einem unbeweglichen Zustand im Nest des *Sphex* verschlossen zu werden und mit der Zeit als Nahrung für die Larve desselben zu dienen. Der *Sphex albisectus* Lep. verfolgt ausschließlich Heuschrecken, der *Sphex occitanicus* Lep. aber tötet nur Sattelträger-schrecken, welche er leicht überwältigt, obgleich sie sehr groß sind.

Die Larven der Wespe *Ammophila sabulosa* L. ernähren sich von Schmetterlingsraupen, welche es noch schwieriger ist zu lähmen, da die Nervenketten der Raupen aus neun weit voneinander abstehenden Knötchen besteht. Während des Kampfes mit der Raupe wird sie von der *Ammophila* am Genick ergriffen und von unten gestochen. Dieser erste Stich entscheidet das Schicksal der Raupe. Die *Ammophila* beschränkt sich nicht auf diesen Stich, sie geht allmählich nach hinten über und bringt noch einige Stiche bei, wobei sie ein Nervenganglion trifft. Die Wespe schleppt die gelähmte Raupe (Fig. 41) in das von ihr ausgegrabene Nest, legt auf die Raupe ein Ei ab und verschließt den Eingang mit Sandkörnern (Fig. 42).

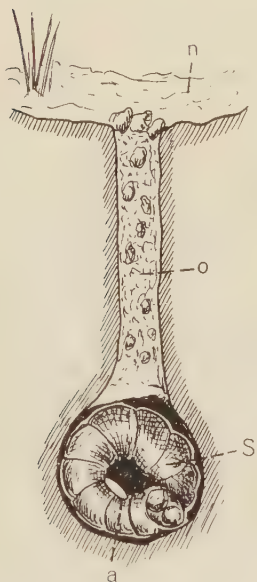


Fig. 42. Durchschnitt des Nestes einer *Ammophila* mit einer gelähmten Raupe (S) und einem auf dieselbe abgelegten Ei (a) dieser Wespe; o geschlossener Gang; n Erdboden.

Die oben angeführten Beobachtungen stimmen in einer Beziehung überein. In allen Fällen wird das Beutetier nicht auf einmal getötet, sondern nur mehr oder weniger stark gelähmt, um die Nahrung für die ausschüpfende Larve in frischem Zustand zu erhalten.

Der *Bembex rostrata* L. benimmt sich ganz anders. Er verfolgt Fliegen, welche zur Ernährung seiner Larven dienen. Sein Nest richtet der *Bembex* in losem Boden ein und versteckt in diesem Nest eine einzige Fliege, auf welche das Ei abgelegt wird. Das Ei entwickelt sich sehr rasch — am zweiten — dritten Tage schlüpft aus ihm eine gefräßige Larve aus, welche bald den Nahrungsvorrat auffrißt. Die Mutter sorgt für ihren Pflegling und bringt neue Insekten, sobald es nötig ist; dabei ist es merkwürdig, daß sie den halb verschütteten Eingang ins Nest immer zu finden versteht. Die

Larve frißt im Laufe von zwei Wochen; während dieser Zeit vernichtet sie ca. 60 Fliegen, welche ihr die Mutter rechtzeitig bringt. Selbstverständlich ist bei einem so häufigen Fang der Beute und der kurzen Aufbewahrungsdauer des Vorrats eine so sorgfältige Lähmung des Opfers, wie sie der *Sphex* und die *Ammophila* ausführen, überflüssig; der *Bembex* tötet seine Beute, welche er dabei im Fluge überfällt. Als Opfer des *Bembex* fallen verschiedene Dipteren nämlich — Bremsen, *Sarcophaga*, Lucilien, *Calliphora*, *Stomoxys*, *Sirphus*, *Anthrax* u. v. a. Im Dahomeylande teilen, nach den Beobachtungen von Roubaud (1910), die Tsetsefliegen (*Glossina*) ihr Schicksal.

Eine besondere Erwähnung verdient der *Philanthus apivorus* Latr.; er trägt einen solchen Namen, da er der Honigbiene nachstellt. Wir haben einen Fall vor uns, in welchem Insekten einander gegenüber-

treten, von denen jedes einen Giftapparat aufweist und seinen Gegner töten kann. Im Kampfe siegt aber der *Philanthus*, welcher die Biene mit einem Stich ins Gehirn, durch die weiche Haut des Halses, tötet. Die Biene versteht sich nicht so gewandt zu verteidigen, sie sticht nach allen Seiten und kann nur zufällig ihren Feind verwunden. Nachdem der *Philanthus* die Biene getötet hat, drückt er von außen ihren Hinterleib und ihre Brust zusammen, wobei der Honig aus dem Kropf austritt und auf der Zunge des getöteten Insekts zerfließt. Der *Philanthus* leckt die süße Flüssigkeit rasch ab und wiederholt diese Manipulation, bis der Kropf der Biene sich entleert hat. Darauf schleppt er sie in sein Nest, wo sie als Nahrung für seine Larve dient. Dieses Insekt ernährt sich von Honig, welchen es von den Blumen sammelt; das Fressen des Honigs aus dem Bienenkropf hat aber einen tiefen Sinn. Wenn man den *Philanthus*larven mit Honig beschmierte Nahrung vorlegt, so werden sie dieselbe nicht berühren, wenn sie nicht äußerst hungrig sind. Bald hören die Larven aber auf, die ungewöhnte Nahrung zu essen und gehen am Hunger, vielleicht aber auch an der Vergiftung durch den Honig zugrunde.

Die Wespen *Eumenes pomiformis* Fabre machen, ebenso wie die *Ammophilen*, für ihre Larven einen Vorrat aus Raupen kleiner Schmetterlinge, sie sind aber nicht imstande, ihre Beute so vollkommen zu lähmen wie die *Ammophila*. Diese Wespe schleppt in ihr Nest zahlreiche Raupen (5—10—14—16), welche sich noch bewegen können¹⁾. Wenn man sie mit einer Stecknadel berührt, schlagen sie umher; ebenso verfahren sie wahrscheinlich, wenn die Larve sie zu fressen beginnt. In solchen Bedingungen läuft die Larve die Gefahr, von den Raupen zerdrückt oder zerrissen zu werden, wenn sie sich in direkter Nähe befänden. Um dieser Gefahr vorzubeugen, befestigt die Wespe ihr Ei an einem Faden am Deckelchen des Nestes, so daß die ausgeschlüpfte Larve mit dem Kopf nach unten hängt; in dieser Lage frißt sie die halb gelähmten Raupen auf; bei der geringsten Gefahr steigt sie am Faden empor (Fig. 43).

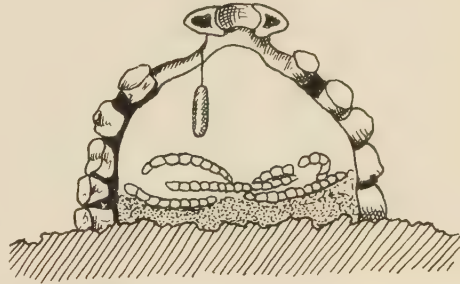


Fig. 43. Durchschnitt des Nestes von *Eumenes*, mit einem an einem Spinnfaden hängenden Ei, und einem Nahrungsvorrat aus gelähmten Raupen.

Sehr interessant ist die Jagd des *Pompilus viaticus* nach den Spinnen, die selbst giftige Tiere sind, da sie in ihren Oberkiefern besondere Giftdrüsen besitzen (vergl. Fig. 63). Die Beute des *Pompilus* können nicht nur verhältnismäßig kleine Spinnen, wie z. B. die Kreuzspinne, sondern auch die Taranteln sein. Diese letzten sind für die Hymenopteren zweifellos gefährlich. Fabre hat mehrmals beobachtet, wie die Tarantel Hummeln und Xylocopen tötete, wobei sie mit ihren giftigen Klauen in den Nacken des Insekts griff, um die Kopfnervenknotten zu paralysieren. Der Tod

¹⁾ Die Fähigkeit der Wespen und anderer stechenden Hymenopteren zum Paralysieren ihrer Beute variiert bei verschiedenen Arten. Z. B. die *Tiphia femorata* Fuhr. (Scoliidae) lähmt nur für eine kurze Zeit die Larven des Maikäfers, an dessen Abdomen sie ihre Eier befestigt, während andere Skolien ihre Opfer für eine geraume Zeit unbeweglich machen (Adlerz, 1911).

trat momentan ein, während das in einen anderen Teil des Körpers gebissene Insekt mehrere Stunden lebte, um dann auch zu verenden.

Um einen so gefährlichen Feind zu besiegen, haben die *Pompilen* ein besonderes Verfahren ausgearbeitet. In ihrer Höhle ist die Tarantel unerreichbar: daher sucht der *Calicurgus luteipennis* Fbr. sie aus der Höhle hervorzulocken oder zu verjagen. Die aus dem Nest herausgetretene Spinne kann in der neuen und ungewohnten Umgebung schon nicht mit voller Sicherheit kämpfen. Daher ist es dem *Calicurgus* jetzt leichter, die Tarantel zu besiegen: er sticht sie zuerst in den Mund, um die Wirkung der giftigen Kiefer zu paralysieren und die Spinne ungefährlich zu machen. Darauf dringt der Stachel der Wespe in die Kopfbrust der Spinne von unten ein, verwundet die Nervenmasse der Bauchkette, wodurch die vollständige Lähmung der Tarantel herbei-



Fig. 44. Javanische Vogelspinne, *Selenocosmia javanensis* Walck. von einer großen *Salius*-Wespe angegriffen (aus Brehm-Heymons).

geführt wird. In diesem unbeweglichen Zustand kann sie ohne Verwesungsmerkmale 6—7 Wochen lang liegen. Der *Pompilus* baut keine Nester: er lebt in fertigen Vertiefungen, Spalten und Rissen im Boden, reinigt dieselben von Schutt, schleppt die Tarantel oder eine andere Spinne hinein, legt auf dieselbe ein Ei ab, verschließt nachlässig den Eingang in diese primitive Höhle und sorgt weiter nicht für seine Nachkommen.

Der Giftapparat der Hymenopteren dient also zu verschiedenen Zwecken. Einige von diesen Insekten, z. B. die gewöhnlichen Bienen und Wespen, bedienen sich des Giftapparates zu Verteidigungszwecken und überfallen jeden, der ihren Frieden stört. Der Stich dieser Insekten verursacht starken Schmerz. Andere Hautflügler gebrauchen ihre giftigen Waffen in besonderen Fällen — beim Verfolgen von Insekten oder Spinnen, welche ihren Larven als Nahrung dienen. Solche Hymeno-

pteren sind, vom anthropomorphen Standpunkt aus, „friedseliger“ als die Bienen und Wespen. Darüber berichtet Fabre folgendes: „Ich zerstörte die Nester verschiedener räuberischer Hymenopteren, entnahm ihnen die Larven und den Nahrungsvorrat, ohne jemals durch einen Stich gestraft zu werden. Man muß das Insekt erfassen, — nur dann gebraucht es seine Waffe.“ In bezug auf den *Sphex* fügt Fabre hinzu, daß „sein Stich sehr unbedeutend und viel schwächer ist, als der Stich der gereizten Bienen und gewöhnlichen Wespen. Er ist so wenig schmerzhaft, daß ich ohne Umstände lebendige Sphexe mit den Fingern faßte, wenn sie mir für Experimente nötig waren. Dasselbe kann ich in bezug auf verschiedene *Cerceris*, *Philanthus*, *Palarus* und sogar die riesig großen Scolien sagen.“ Insbesondere benutzt die *Scolia hirta* Schr. selten ihren Stachel. Der durch ihren Stich verursachte Schmerz ist kaum stärker als vom Stich des *Halictus* (Bischoff, 1923).

Wirkung des Hymenopterengiftes.

Das Biengift wirkt auf Wirbeltiere und wirbellose Tiere ein. Von den letzteren unterliegen seiner Wirkung verschiedene Tiere. „Die Paramaecien gehen durch das Gift schnell zugrunde. Regenwürmer sind außerordentlich empfindlich. Schon $\frac{1}{2}$ mg bezweckt tödliche Schädigungen. Läßt man Bienen einen Regenwurm stechen, so kommt es nach heftigen Reizerscheinungen, krampfhaften Abwehrbewegungen und starker Schleimsekretion bald zu allgemeiner Lähmung und zum Tode. Das Gift ist auch stark wirksam, wenn es ohne Verletzung durch Stiche äußerlich aufgetragen wird. Am isolierten Wurm-muskel wirkt es direkt lähmend. Auch an Mollusken ist das Gift stark wirksam. Es erweist sich hier als Herzgift“ (Versuche von S. Cohn, zitiert nach Flury, 1923).

Die Insekten werden, wie wir oben gesehen haben, durch die Wirkung des Giftes der Bienen, Wespen und anderer Hymenopteren gelähmt. Das Gift tritt nicht am äußersten Stachelende, sondern etwas mehr nach vorne aus. Nach Hase (1924) beträgt das Volumen des einzelnen Gifftropfens bei der Schlupfwespe *Habrobracon juglandis* Ashm. (Fam. Braconidae) 0,0003 cbmm; bei der Biene beträgt es aber im Mittel 0,0125 cbmm. Das Weibchen von *Habrobracon* kann alle 4—5 Sekunden einen Gifftropfen abgeben; der Giftvorrat genügt ihm im Mittel für 30 Stiche, was 0,0102 mg oder $\frac{1}{109}$ des Körpergewichts von *Habrobracon* ausmacht. Hase nimmt an, daß dieses Insekt je zwei Gifftropfen, d. i. 0,00068 mg, in den Leib einer Raupe einführt, und berechnet die lähmende Giftdosis im Verhältnis zum Körpergewicht der Raupe. Bei der Wachsmotte verhält sich die erste zum zweiten wie 1:409 000 oder 1:22 000 (in Abhängigkeit vom Alter der Raupe); bei der Mehlmotte schwanken die analogen Beziehungen von 1:72 000 bis 1:2900. Folglich beträgt für die Wachsmotte die lähmende Giftdosis pro Milligramm Raupe 0,000002446 mg = 2,446 mg pro 1 kg Körpergewicht.

Das Gift von *Habrobracon* lähmt die aktiven Bewegungen der Mehl- und Wachsmottenraupen; die Lähmung tritt in einigen Fällen blitzschnell ein, in anderen Fällen dagegen wird sie nach 2—5 Minuten — vier Stunden beobachtet. Nach der Lähmung sehen die Raupen frisch aus; die Nahrungsaufnahme, die Spinn-tätigkeit und Kotabgabe sind eingestellt. Im Zustand der Paralyse leben die Mehlmottenraupen bis $5\frac{1}{2}$ Monate, das Herz fährt fort im Laufe von fünf Monaten zu arbeiten. Die Arbeit

des Herzens wird aber durch die Wirkung des Giftes abgeändert. Bald nach der Einführung des Giftes wird die Pulsfrequenz fast verdoppelt, um darauf rasch zu sinken (Versuch bei gleichbleibender Temperatur). Durch erhöhte Temperatur wird die Pulsfrequenz des Herzens der gelähmten Raupe fast verdoppelt; die erniedrigte Temperatur hat die entgegengesetzte Wirkung zur Folge (Hase, 1924).

Die tödlichen Dosen des Bienengiftes für verschiedene Vertebraten sind in der weiter unten angeführten Tabelle zusammengestellt (M. Phisalix).

Art	Körpergewicht in Grammen	Minimale tödliche Dosis in mmg	Tödliche Giftdosis in mmg auf kg berechnet
Hund	4500	27	6
Sperling	30	0,4	13,3
Meerschweinchen	80	2	25,0
Weißes Maus	20	0,5	25,0
Frosch	20	1	50

Die Frösche sind (nach P. Baer, 1865) gegen das Xylocopengift sehr wenig empfindlich; die grauen Eidechsen reagieren aber, nach der Beobachtung von Buchet (1890), gar nicht auf den Stich der Bienen, Wespen und anderer Hymenopteren. C. Phisalix erwähnt ebenfalls, daß der *Bufo vulgaris* und die Eidechse gegen das Bienengift wenig empfindlich sind. Vögel und Säugetiere unterliegen der Wirkung des Hymenopterengiftes. P. Baer ließ zwei Xylocopen einen Sperling stechen: er starb ungefähr drei Stunden darauf. Der Vogel wurde allmählich gelähmt (ohne Konvulsionen), der Tod trat unter Atmungsstillstand ein. Das Herz fuhr noch fort einige Zeit zu schlagen. Die Muskeln konnte man ebenfalls mit dem elektrischen Strom reizen, abgesehen von den der unmittelbaren Wirkung des Giftes ausgesetzten Muskeln. Durch die Nerven konnten die Muskeln auch gereizt werden. Diese Bewegungen sind aber abgeschwächt; willkürliche Bewegungen kann der Vogel gar nicht ausführen. Das Blut des vergifteten Tieres gerinnt wie normales Blut, die Blutkörperchen bleiben unverändert.

Die Wirkung des Bienengiftes auf die Vögel hat Dr. C. Phisalix (1904) beobachtet. Ein Sperling, welcher 2—3mal durch die Honigbiene in die Brust gestochen wurde, zeigt sehr rasch darauf Vergiftungszeichen. Er wird schwach, kann nicht fliegen und fällt, seine Bewegungen sind nicht koordiniert, im ganzen Körper erscheinen klonische Zuckungen, die Atmung wird schwer, der Sperling öffnet den Schnabel, um mehr Luft zu schnappen; die Fähigkeit zur Selbstverteidigung wird einige Zeit erhalten; es folgen bald Schläfrigkeitsperioden, und in zwei bis drei Stunden geht der Vogel unter Respirationsstillstand zugrunde, wobei das Herz noch mehrere Minuten fortfährt zu schlagen. Bei der Sektion wurde im Herzen schwarzes, rasch gerinnendes Blut vorgefunden. Der Brustmuskel ist in den Stichstellen gelblich, gleichsam abgestorben.

Kaninchen und Hunde unterliegen ebenfalls der Wirkung des Giftes (Langer, 1897). Das Auftragen reinen Bienengiftes oder einer 2proz. Giftlösung auf die unversehrte Haut vermag absolut keine reizende Wirkung hervorzurufen, während die Schleimhaut der Nase und das Auge durch starke Entzündung reagieren. Die subkutane Applikation des Giftes verursacht starken Schmerz; in der Stichstelle kann man

ein kleines, von einem entzündlichen Herd umgebenes Knötchen erkennen; im Zentrum der entzündeten Stelle wird das Gewebe nekrotisch und teilt sich von den umgebenden Hautstellen durch einen Leukozytenwall ab. Das perinekrotische Gewebe zeigt Erscheinungen des Ödems, mäßig starke Hyperämie und Rundzelleninfiltration.

Bei subkutaner Injektion des Giftes fühlen die Tiere starken Schmerz. Die Haut nimmt in der Applikationsstelle eine blasse Farbe an, die randständige Hautpartie entzündet sich. Im Verlauf von zwei bis drei Tagen verschwindet das Ödem fast vollständig, die anämische Stelle bildet sich aber zu einem trockenen, lederartigen Schorf aus, der erst später abgestoßen wird.

Was die Resorptionswirkung durch das Bienengift betrifft, so weist Langer auf starken Durst und eine geringe Menge von Eiweiß im Harne hin. Eingehender beschreibt er das Vergiftungsbild eines 4½ kg schweren Hundes, welcher allmählich 6 ccm einer 1½proz. Lösung reinen Giftes erhielt. Innerhalb von 15 Minuten nach der ersten Injektion trat sehr starke Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung auf; bald erreicht aber der Blutdruck den früheren Stand. Bei den weiteren Injektionen wurde keine Blutdrucksenkung beobachtet, ja es tritt sogar eine bedeutende Blutdrucksteigerung auf. Während der letzten Einspritzung zeigten sich leichte klonische Zuckungen, mit Trismus, Nystagmus und Emprosthotonus. Das Tier geht unter Respirationsstillstand zugrunde. Bei der Sektion des Tieres wird folgendes gefunden: eine starke Hyperämie der Leber, der Nieren, des Darmkanals, des Pankreas, zahlreiche hämorrhagische Stellen an der Serosa des Darmkanals, welcher mit einem schleimig-blutigen Inhalt ausgefüllt ist; der Herzbeutel durch blutig-serösen Inhalt prall gespannt; das linke Herz kontrahiert, das rechte mit flüssigem dunklen Blut überfüllt. Bei spektroskopischer Untersuchung wird im lackfarbenen Blute des Tieres Methämoglobin entdeckt.

Bei der Injektion des Bienengiftes in die Venen eines Kaninchens hat Arthus (1916) eine rasche Steigerung des arteriellen Blutdruckes beobachtet, auf welche eine Blutdrucksenkung folgte, die Atmungsbewegungen beschleunigten sich, die Gerinnung des Blutes wurde aber langsamer.

Flury (1920) hat die Langersche Base (siehe oben) des Bienengiftes in einer Menge von 20 mg einem 2,5 kg schweren Kaninchens injiziert und beobachtet, daß der Tod unter heftigen Erstickungserscheinungen und Krämpfen nach wenigen Minuten eintrat. Das Blut war sowohl im Herzen als auch in den Blutgefäßen lackfarben.

Bei der Einwirkung von $\frac{1}{500}$ mg trockenen Bienengiftes, welches in 1 ccm Ringer gelöst ist (1:500000), auf das isolierte Herz der *Rana esculenta* äußert sich die Erregung „an den Hemmungsapparaten und führt zu verstärkter Diastole, zu vorübergehendem diastolischen Stillstand mit nachfolgender Gruppenbildung oder Verlangsamung der Schlagfolge“ (Wirkung auf den Nervenapparat des Herzens). Die Wirkung des Giftes auf den Herzmuskel führt zu einer Erregung der Muskelfasern, Beschleunigung der Herztätigkeit, „mit ausgiebiger Füllung des Ventrikels und kräftigerer Kontraktion und damit zu vergrößertem Pulsvolumen“. Alle diese Erscheinungen werden nicht immer beobachtet. „In der Regel tritt sofort nach Zugabe der Bienengiftlösung schnell zunehmende systolische Tendenz auf, und es kommt je nach der angewendeten Konzentration zum vorübergehenden oder zum endgültigen systolischen Stillstand“ (Flury).

Der schwer in Wasser lösliche Bestandteil der wirksamen Substanz des Giftes (vermutlich ein zyklisches Säureanhydrid) wirkt entzündungserregend und in öliger Lösung blasenziehend.

Im allgemeinen denkt Flury (1920), daß die wirksame Substanz des Bienengiftes „einen Übergang zwischen den eiweißfreien Sapotoxinen tierischer Herkunft wie des Krotalotoxin und Ophiotoxin der Schlangengifte und anderer verwandten Substanzen einerseits und den Giften der Cantharidengruppe andererseits bildet“.

Die hämolytische Wirkung des Bienengiftes hat Langer in vitro im Blute des Menschen, Hundes, Schweines, Kaninchens und Huhnes nachgewiesen. Die Erythrozyten des Menschen und des Hundes sind sehr empfindlich, sogar gegen stark verdünntes Blut, während die roten Blutkörperchen des Kaninchens eine viel größere Widerstandsfähigkeit aufweisen. Das Blutserum dieser letzteren und der Ratten übt eine starke antihämolytische Wirkung auf das Bienengift aus, wenn es in das Blut anderer Tiere eingeführt wird. Das Kaninchenserum kann ebenfalls die Lokalwirkung des Giftes bei der Einführung in die Konjunktiva dieses Tieres schwächen.

Die hämolsierende Fähigkeit des Bienengiftes haben Morgenroth und Carpi (1906) speziell untersucht: sie haben mit Auszügen der Giftapparate im Gemisch mit gleichen Mengen von Glycerin und physiologischer Kochsalzlösung gearbeitet. Das Gift kann in der Tat die Erythrozyten des Kaninchens, Meerschweinchens und der Ziege lösen. Die Widerstandsfähigkeit des hämolsierenden Bestandteils (Prolecithin) ist aber gering, da die Einwirkung einer Temperatur von 37° im Laufe von zwei bis drei Stunden seine hämolytische Fähigkeit abschwächt; das Erhitzen auf 100° innerhalb einer Stunde inaktiviert das Prolecithin vollständig. Die hämolsierende Fähigkeit des Bienengiftes wird andererseits sehr verstärkt, wenn man ihm eine gewisse Menge von Lecithin in Methylalkohol beifügt. Diese Erscheinung wird dadurch erklärt, daß im Bienengift, ebenso wie bei den Skorpionen (siehe S. 53) und Schlangen (S. 301), eine besondere Substanz — das Prolecithin enthalten ist, welches den Charakter eines Toxins oder Ambozeptors aufweist; es verbindet sich leicht mit Lecithin und bildet ein eigenartiges Toxolecithin, dessen hämolsierende Fähigkeit um 200—500fache die gleiche Wirkung des eigentlichen Giftes übertrifft. Dieses Produkt ist widerstandsfähiger gegen hohe Temperatur als das giftige Komponent, welches seinen Bestandteil bildet.

Das Toxolecithin kann man nach der Methode von Kyes isolieren. Es werden 1,5 ccm der Grundgiftlösung mit der gleichen Menge einer Lösung von 5,0 Teilen Lecithin in 100,0 ccm Methylalkohol vermischt. Das Gemisch läßt man 24 Stunden bei einer Temperatur von 37° stehen, fügt darauf 22,0 ccm absoluten Alkohols hinzu; der Rückstand wird abfiltriert und das durchsichtige Filtrat mit 150,0 ccm Äther vermengt. Es bildet sich langsam ein reichlicher flockiger Niederschlag, welcher mehrmals auf dem Filter mit Äther durchgespült, in der Luft getrocknet und in einer geringen Menge physiologischer Lösung gelöst wird. Das Bienengift gibt, mit Äther vermischt, auch ohne vorherige Zugabe von Lecithin, einen Niederschlag; dieser in physiologischer Lösung gelöste Niederschlag weist aber gar keine hämolytische Eigenschaften auf.

Das Cholesterin hemmt, ebenso wie normales Pferdeserum, die hämolsierende Wirkung des Lecithids des Bienengiftes. Darin erblicken Morgenroth und Carpi eine Analogie mit den Angaben von Langer über die immunisierende Wirkung des Normalserums (in seinen Versuchen an Kaninchen) gegen das Bienengift.

Hämolisierend wirkt (nach Flury, 1920) die Säure, welche aus dem pharmakologisch wirksamen Bestandteil des Bienengiftes gewonnen wird (siehe oben, S. 88). Dieser Bestandteil des Giftes steht den Sapotoxinen am nächsten.

Den Versuch, das Gift der Ameise (*Formica rufa*) einer genauen pharmakologischen Untersuchung zu unterwerfen, haben Zytowitsch und Smirnow (1915) gemacht. „Der auf ein Ameisennest gelegte Frosch zeigte bald abgeschwächte Reflexe, atmete nicht mehr und wurde unbeweglich; die Haut mazerierte sich, die Skelettmuskeln erschienen an der Oberfläche glanzlos, gleichsam gekocht, erstarrt; das Herz war unbeweglich, im Zustand der Diastole mit Blut überfüllt; die mechanische Reizung des Herzens hatte jedoch immer eine Kontraktion zur Folge.“ Die gleichen Erscheinungen wurden beim Bestreichen der Froschhaut (*Rana temporaria*) mit dem ausgepreßten Inhalt des Ameisenkörpers oder mit einer 10—15proz. Lösung chemisch reiner Ameisensäure beobachtet. Beim Eindringen in die Haut ruft das Ameisengift zuerst eine Verlangsamung des Herzrhythmus, darauf den diastolischen Stillstand des Herzens, wie bei der Reizung des Nervus vagus, hervor. Wenn man das Rückenmark des Frosches zerstört, so reagiert sein Herz nicht auf das Ameisengift. Ebenso, aber nicht in allen Fällen, wirkte die Trennung des Nervus vagus und die Atropinisation des Herzens. Die Veränderung des Herzschlages kann nicht für einen Reflex von seiten der Haut gehalten werden, da bei warmblütigen Tieren „die Einverleibung der Ameisensäurelösung (0,0035 gr pro 1 kg Körpergewicht) auf der kymographischen Kurve eine deutliche Verlangsamung der Herztätigkeit anzeigte, wobei diese Wirkung vor der Trennung der N. vagi viel stärker war.“ Die reflektorische Erregbarkeit, welche man nach der Methode von Türck an enthaupteten Fröschen bestimmt, wird durch die Wirkung der Ameisensäure stark abgeschwächt. Die Ameisen- (und Essig-) säure ruft in einer Verdünnung von 1:30000 und sogar 1:40000 bei direkter Wirkung auf den Muskel des nach Langendorf isolierten Herzens eine Verlangsamung der Herztätigkeit hervor. Zytowitsch und Smirnow sind zum Schluß gekommen, daß die Ameisensäure und ihre Wirkung auf das Nervensystem im Giftapparat der von ihnen untersuchten Ameisen eine sehr große, vielleicht sogar die wichtigste Rolle spielen. Leider haben die genannten Autoren eine unvollkommene Gewinnungsmethode des nativen Ameisengiftes gebraucht und in ihrer vorläufigen Mitteilung nicht mit genügender Deutlichkeit aufgeklärt, welche Symptome der Versuchstiere auf das Ameisengift und welche auf reine Ameisensäure zurückzuführen sind.

Die Wirkung des Giftes verschiedener Hymenopteren auf den Menschen ist in bezug auf den Reichtum an Symptomen recht verschiedenartig¹⁾.

Gewöhnlich ruft der Stich einer Biene oder Wespe lokale Störungen und brennenden Schmerz hervor. Die Vergiftung beschränkt sich jedoch nicht immer auf die Anschwellung und Rötung der verletzten Stelle; sie kann durch Lymphangitis und Lymphadenitis begleitet werden; seltener findet eine Eiterung oder Gangrän des verletzten Hautbezirks und Flegmone der gegebenen Extremität statt: diese Erscheinungen sind durch das zufällige Eindringen einer sekundären Infektion beim Stiche bedingt.

¹⁾ Ein umfangreiches Material über diese Frage hat Paul Fabre in seinem Buch „Sur les phénomènes d'intoxications des aux piqûres d'Hyménoptères“, Paris, Ed. Steinheil 1906, gesammelt. (Siehe ebenfalls Behrens [1920]).

Die allgemeinen Vergiftungssymptome bestehen (nach P. Fabre) in erhöhter Pulsfrequenz, Störung der Herztätigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, reichlichem Speichelfluß, noch häufiger — in Diurese. Der Schweiß beginnt sich sofort nach dem Stich auszuschcheiden. Atemnot, Konvulsionen, komatöser Zustand, Paresis, Gehör- und Gesichtsstörungen ergänzen das Vergiftungsbild.

Bei den Stichen der Bienen (und Wespen) ins Auge werden ein Ödem der Augenlider, Chemosis und Rötung der Konjunktiva, Ulzeration der Hornhaut beobachtet. Das Epithel der Hornhaut kann verschwinden, was zur Hornhauttrübung führt. Als Folgen des Stiches ins Auge können Iritis, Iridozyklitis, Keratitis punctata und sogar Katarakte beobachtet werden; diese Erscheinungen sind sowohl eine indirekte Folge der Vergiftung als auch das Resultat des Eindringens des Giftes in die Kristalllinse (Humeld¹) 1904, Baer²) 1913, zitiert nach Elliot, R. H., *Tropical ophthalmology*, London 1920).

Im allgemeinen ruft der Stich der Hymenopteren bald vorübergehende Gesundheitsstörungen hervor, in einigen Fällen jedoch verursachen diese Insekten eine schwere Gesundheitsschädigung (M. Phisalix, 1918, 1922) und führen sogar den Tod der Menschen und großer Haustiere herbei. Es sind glaubwürdige Fälle bekannt, in welchen Menschen und Pferde von einem ganzen Bienenschwarm überfallen wurden und zugrunde gingen. Ein solcher tödlicher Ausgang erklärt sich durch die Einführung einer großen Menge des Bienengiftes in den Organismus.

Die Fälle, in welchen der Mensch am Stich eines einzigen Hautflüglers zugrunde geht, werden (wenn man die Möglichkeit der Idiosynkrasie ausschließt) durch die Stichstelle erklärt. In unordentlich gesammeltem Honig kommen häufig lebende Bienen vor, welche man versehens in den Mund nehmen und verschlucken kann³). Der Stich in die Zunge, in den Schlund oder Gaumen ist sehr gefährlich. Die Zungenentzündung ist ein sehr gefährliches Vergiftungssymptom, noch gefährlicher ist das Ödem der Schleimhaut des Rachens unter der Wirkung des Bienengiftes; durch die Anschwellung der Schleimhaut wird die Öffnung der Luftröhre verschlossen, und der Mensch stirbt an Erstickung. Die erwähnten Ursachen führten in einigen Fällen zum Tode (P. Fabre).

Weniger verständlich ist der Tod des Menschen in zehn Minuten nach dem Stich einer Biene ins Ohr oder einer Wespe in die Hand. Möglicherweise gelangte der Stachel zufällig in ein großkalibriges Gefäß, und das Gift wurde direkt in das Blut eingeführt, wodurch eine so starke Vergiftung hervorgerufen wurde. P. Fabre berichtet ebenfalls über ein elfjähriges Kind, welches durch eine Hornisse in die Hand gestochen wurde: es trat Erbrechen ein, das Kind wurde ohnmächtig und befand sich im Laufe von 3—4 Wochen zwischen Leben und Tod.

Eine letale Dosis sind für einen Erwachsenen etwa 500 Bienenstiche. Es kommen Leute vor, welche auf 3—5 Stiche stark reagieren. Es ist ein Fall bekannt, in welchem ein 2½ jähriges Kind von etwa 50 Bienen überfallen wurde, „ohne daß sich nachteilige Folgen erkennen ließen“ (Flury 1923).

¹) in: von Graefes Arch. f. Ophth., Leipzig, 1904, Vol. 59.

²) in: Klin. Monatsbl. f. Augenh., Stuttgart, 1913.

³) Man muß vorsichtig zum Boden gefallene Früchte essen: Dr. Powel aß einen Apfel, wurde dabei durch eine Hornisse in die Zunge gestochen und starb in Qualen drei Stunden darauf.

Im allgemeinen wirkt das Bienengift stärker auf Frauen als auf Männer. Insonderheit reagieren die Frauen während der Menstruation stärker auf das Gift. Es wurden Fälle frühzeitiger Geburt nach dem Bienenstiche vermerkt (Flury).

Die tropischen Arten einiger Hymenopteren rufen durch ihren Stich sehr schmerzhaftes Erscheinungen hervor. Livingston hat den Stich der Ameisen aus dem tropischen Afrika mit der Wirkung des elektrischen Schlages verglichen. Wallace lag nach dem Stich einer Ameise aus der Gattung *Ponera* mehrere Tage zu Bett. G. A. Baer, behauptet, daß in den tropischen Wäldern von Peru gerade die Ameisen der Gattung *Ponera* und die großen Hymenopteren *Mutilla*, welche nach ihrem Äußeren an Ameisen erinnern, am gefährlichsten sind. Die durch ihren Stich hervorgerufenen Empfindungen gleichen der Wirkung von kochendem Öl oder brennendem Spiritus. Der Schmerz, welcher von einer starken Entzündung, Fieber, zuweilen Delirium und Erbrechen begleitet wird, hält 24 Stunden oder länger an. Die Eingeborenen kennen keine Hilfsmittel gegen die Vergiftung und beschränken sich auf die Entfernung des Stachels. Die Genesung tritt nach mehreren Tagen ein. Am häufigsten wird ein Stich in die Sohle beobachtet, da die flügellosen *Mutilla*-Weibchen einsam im Boden leben. Baer behauptet, daß der Mensch am gleichzeitig beigebrachten Stich mehrerer Exemplare dieses Hautflüglers, dessen Art leider noch nicht bestimmt ist, zugrunde gehen kann.

Die Eingeborenen Afrikas sind mit den giftigen Eigenschaften der einheimischen Ameisen gut vertraut. Sie trocknen diese Insekten aus, verreiben sie in ein Pulver, welches mit Öl vermischt wird. Dieses Öl gebrauchen sie später zur Vergiftung der Pfeilspitzen (Stanley).

Es gibt auch Hymenopteren, welche für den Menschen unschädlich sind. Die Goldwespen der Gattung *Chrysis*, z. B. (wenigstens die europäischen Arten) können die Menschenhaut mit ihrer Legeröhre sogar nicht durchstechen. Den Menschen können auch die Schlupfwespen stechen, deren Stachel (die Legeröhre) eine besondere Bestimmung hat — er dient zum Durchbohren der Körperoberfläche der Insekten, wobei diese letzteren gelähmt und die Schlupfwespeneier in ihren Körper abgelegt werden. Du Buysson (1891) wurde durch das Weibchen des *Amblyteles fasciatorius* F. in die Hand gestochen, was zur Entdeckung von Giftdrüsen bei den Schlupfwespen führte. Es stechen noch verschiedene Arten des *Ichneumon gracilentus*, der *Pimpla*, des *Ophion* u. a.

Die Arten der Gattung *Sclerodermes* (Bethylinae) parasitieren in den Insektenlarven, welche im Holz leben, und kommen zuweilen in Häusern vor, wo sie den Menschen stechen können.

Immunität gegen das Hymenopterengift.

Es fragt sich nun, ob alle Tiere der Wirkung des Hymenopterengiftes ausgesetzt sind? Einige Tatsachen und Erwägungen erlauben es, diese Frage negativ zu beantworten. Die Tenthridinidenlarven sind unempfindlich gegen das Gift der Wespen und Hummeln (Roubaud, 1918). Die Raupen des Schmetterlings *Hoplorina croceago* halten die wiederholten Stiche von *Polistes gallicus* aus, während die Raupen eines anderen Schmetterlings aus derselben Familie Noctuidae-*Calymnia trapezina* durch die genannten Insekten gelähmt werden (zitiert nach Strohl, 1925). Nach Wallace können die Frösche ohne Schaden Bienen, Wespen und Hummeln verzehren; die Hummeln werden auch von der grünen Eidechse gefressen. Der Ameisenigel, der

Bienenvogel (*Merops apiaster*), der Wespenbussard (*Pernis apivorus*) u. a. ernähren sich, wie aus ihren Namen ersichtlich ist, von verschiedenen Hymenopteren. „Die Nahrung des Wespenbussards besteht hauptsächlich aus diesen Insekten, wobei er die Erde wie ein Huhn scharrt, ohne den Bienenstich zu befürchten, gegen welchen ihn feste Schildchen an den Beinen und steife Federn vor den Augen schützen. Er fängt so gewandt die ihn massenhaft überfallenden Bienen, daß sie in seinem Schnabel quer zu liegen kommen und der hintere, den Stachel tragende Teil des Abdomens beim Verschuß des Schnabels abgebissen werden kann. Seine Junge füttert er vorwiegend mit Ameisen, Wespen, Bienen und deren Larven; sein Nest wimmelt von diesen Insekten, welche der alte Vogel für die jungen tötet“ (Haake). Die Ursachen dieser Eigenschaften der genannten Vögel sind nicht genau analysiert. Es ist nicht aufgeklärt, ob sie wirklich gegen das Hymenopterengift unempfindlich sind. Es ist von selbst verständlich, daß das eingeschluckte Gift auf den Magendarmkanal keinen Einfluß ausübt, da die Verdauungsfermente auf das Bienengift zerstörend einwirken. Es bleibt übrig, die Frage zu entscheiden, ob der Hautflügler das ihn fressende Tier in den Mund sticht oder nicht und, wenn das der Fall ist (das geschieht auch ohne Zweifel), weshalb das Tier durch diesen Stich nicht geschädigt wird? Sind in seinem Blut antitoxische wirksame Substanzen enthalten, oder reagiert die Mukosa an und für sich nicht auf das eingeführte Gift?

Leider sind auch die Fragen über die künstliche Immunität gegen das Hymenopterengift nicht endgültig entschieden.

Im Jahre 1875 hat M. G. Walker in „British Bee Journal“ einen Brief veröffentlicht, in welchem er erzählt, wie er sich, nach dem Beispiel anderer Imker, an die Wirkung des Bienengiftes gewöhnte. Die Versuche begannen mit dem Stich einer einzigen Biene, welcher das gewöhnliche Vergiftungsbild hervorrief. Einige Tage darauf ließ sich Walker von drei Insekten stechen, die Folgen waren die gleichen. Drei Tage darauf wurde der Versuch wiederholt; die Folgen waren: abgeschwächter Schmerz, aber die gewöhnliche Anschwellung der Stichstelle. Am Ende der nächsten Woche erhielt der Experimentator 18 Stiche, deren Zahl nach weiteren zwei Wochen 32 erreichte. Walker behauptet, daß er nach dem 20. Stich bloß einen schwachen Schmerz fühlte, die Entzündung der Stichstelle war ebenfalls gering.

Im angeführten Beispiel ist von einem Versuch die Rede, den Organismus an allmählich größer werdende Giftdosen zu gewöhnen, d. h. eine aktive Immunität zu erhalten. Um die Möglichkeit einer solchen Immunität aufzuklären, hat Langer (1897, 1898) 164 Bienenzüchter befragt, von welchen 11 auf die Applikation des Bienengiftes gar nicht reagierten, während 153 beim Beginn ihrer Tätigkeit als Imker für die Wirkung dieses Giftes empfindlich waren. Während der Imkerei blieben 27 Imker gleich empfindlich für das Gift, wie bei Beginn der Bienenzucht, 126 Imker wurden weniger empfindlich für das Gift. Von diesen letzteren waren 14 völlig giftfest, abgesehen von der mechanischen, durch den Stachel beigebrachten Verletzung der Haut. Bei 21 Imkern verursachten Bienenstiche eine geringfügige und bald verschwindende Schwellung an der Stichstelle. Die übrigen 91 Bienenzüchter waren weniger widerstandsfähig gegen die Wirkung des Giftes, einige von ihnen wurden an einem Tage von 20—100 Bienen ohne besonderen Schaden gestochen.

Augenscheinlich wirken die individuellen Eigenschaften des menschlichen Organismus stark auf die Bildung einer aktiven Immunität gegen

das Bienengift. Die erworbene Immunität erfährt leicht eine Verminderung und muß durch die Einführung neuer Giftdosen erhalten werden. Im Zusammenhang damit reagieren die Imker im Frühjahr stärker auf den Bienenstich als am Ende des Sommers.

Abgesehen von diesen rein praktischen Beobachtungen und Versuchen, hat man die Immunität gegen das Bienengift an Tieren zu studieren versucht. Carpi (1909) hat Meerschweinchen durch wiederholte Injektionen des Bienengiftes immunisiert und ein Serum gewonnen, in welchem *in vitro* wirkende Antihämolysine enthalten waren. Dold (1917), welcher mit der Arbeit von Carpi nicht bekannt war, versuchte erfolglos beim Kaninchen eine Immunität gegen das Bienengift auszuarbeiten, wobei er demselben mehrmals je zwei Tropfen einer Lösung des Inhalts des Giftbläschens der Giftdrüse injizierte. Nach neun Versuchen — zwischen jeden zwei Versuchen vergingen 5—6 Tage — wurde das Kaninchen im Laufe von 45 Tagen in Ruhe gelassen, und darauf wurde das Gift in beide Augen eingeführt. Die Augen reagierten auf das Gift auf gleiche Weise, sowohl in bezug zueinander, als auch im Vergleich mit den Augen eines frischen Kaninchens. Eine aktive Immunität hatte sich augenscheinlich nicht gebildet; das Serum des Versuchskaninchens gewann ebenfalls nicht antitoxische Eigenschaften.

Diese Angaben von Dold widersprechen den Ergebnissen von Carpi und Langer. Unverständlich ist der Widerspruch in bezug auf die abgeschwächte Wirkung des normalen Kaninchenserums auf das Bienengift, welche von Langer beobachtet und von Dold in Abrede gestellt wird. Möglicherweise hat Dold nicht ganz recht, da die Methodik seiner Arbeit einen wesentlichen Mangel aufweist. Um das Gift zu gewinnen, extrahierte Dold den Stachel mit den Giftdrüsen aus dem Bienenkörper und drückte den Inhalt eines Giftbläschens der sauren Drüse auf Filterpapier aus, ohne die alkalische Drüse, welche er überhaupt gar nicht erwähnt, zu berühren. Dold hat bemerkt, daß das von ihm gewonnene Gift viel schwächer wirkte als in den Versuchen von Langer; er erklärt das durch den geringen Gehalt an Gift in den Drüsen bei den chinesischen Bienen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sich das von Dold gewonnene Gift in qualitativer Beziehung von dem echten Bienengift unterschied.

Schon a priori kann man vermuten, daß die Bestandteile des Giftes anders wirken als das native Gift. Eine Bestätigung dieser Vermutung kann man in den Versuchen von C. Phisalix (1904) finden, welcher in Übereinstimmung mit den drei Vergiftungsphasen — der lokalen Entzündung, den Konvulsionen und der Lähmung — drei wirksame Substanzen des Bienengiftes festgestellt: das flogogene Toxin, das Konvulsionsgift und den lähmenden Bestandteil. Das erste Toxin (Hämorrhagin?), welches die Entzündung hervorruft, ist am wenigsten widerstandsfähig, da es durch das Erhitzen auf 100° im Laufe von 15 Minuten zerstört wird. Das Konvulsionsgift verliert seine Eigenschaften bei halbstündigem Kochen, der paralyisierende Bestandteil ist am widerstandsfähigsten, da er nur bei 150° zerstört wird. Das ausschließlich dem Reservoir der sauren Drüse entnommene Gift ruft lokale Entzündung und Lähmung hervor. Phisalix vermutet daher, daß das Konvulsionsgift im Sekret der alkalischen Drüse enthalten sei; er bemerkt aber, daß diese Vermutung durch Experimente geprüft werden muß.

Vielleicht werden die Widersprüche in den Versuchen von Langer und Dold durch die beschriebene Beobachtung bestätigt. Der erste arbeitete mit Bienengift, der zweite — ausschließlich mit dem Sekret der sauren Drüsen

ihres Giftapparates. Daher entstehen folgende Fragen, die durch neue Untersuchungen entschieden werden müssen: ist die immunisierende Fähigkeit eine Eigenschaft des nativen Giftes, gehört sie dessen einzelnen Komponenten, oder kann die Immunität zu diesem Gift in der Tat nicht erworben werden? Diese Fragen können nur durch kombinierte Anwendung der serologischen Methodik und der rein zoologischen Technik beantwortet werden. Positive Ergebnisse kann man nur bei dem Gebrauch von reinen Antigenen, nämlich von reinen Extrakten der sauren oder alkalischen Drüsen oder des nativen Giftes erhalten.

Es bleibt noch übrig, auf eine charakteristische Eigenschaft des Hymenopterengiftes, insbesondere des Hornissengiftes (*Vespa crabro*) hinzuweisen, welche von C. Phisalix festgestellt wurde; das einem Meerschweinchen injizierte Gift dieses Hautflüglers verlängert bedeutend das Leben eines durch die Kreuzotter gebissenen Tieres. Der immunisierende Bestandteil des Hornissengiftes wird beim Erhitzen auf 120° nicht zerstört; ein Teil desselben bleibt auf dem Filter zurück, er wird in Alkohol und Chloroform gelöst und stellt weder ein Albuminoid, noch ein Alkaloid dar; er ist weder mit dem toxischen Bestandteil des Giftes, noch mit dessen Hämolyisin identisch. Im allgemeinen besteht das Hornissengift aus vier wirksamen Substanzen:

a) eine Substanz, welche die Allgemeinvergiftung hervorruft und beim Erhitzen des Giftes auf 80° C im Laufe von 20 Minuten zerstört wird;

b) eine Substanz, welche eine Lokalvergiftung verursacht; ihre Wirkung wird durch das Erhitzen auf 80° C innerhalb von 20 Minuten nur abgeschwächt;

c) das Hämolyisin, welches durch das Erhitzen auf 100° C im Laufe von zehn Minuten zerstört wird;

d) eine Substanz, welche als Vaccine gegen das Kreuzottergift dient; es hält das Erhitzen auf 120° im Laufe von 20 Minuten aus (C. Phisalix). Die Dauerhaftigkeit der Immunität des Meerschweinchens gegen das Schlangengift hängt von der Dosis des eingeführten Hornissengiftes ab. In den Versuchen von Phisalix dauerte sie bis einen Monat lang.

Die Behandlung der durch die Hymenopteren verursachten Vergiftung besteht in der Entfernung des Stachels, falls derselbe in der Wunde stecken geblieben ist, Ausspülung der Wunde mit Chlor- oder Bromwasser (Jod soll nicht gebraucht werden!), Kaliumpermanganatlösung, einem Gemisch von Ammoniak und Olivenöl. P. Fabre empfiehlt ebenfalls eine starke Kochsalzlösung, eine Lösung von 1,0 g Menthol in 10 g Äther, Calmette hält aber für das beste Mittel eine Lösung von Eau de Javelle (1:100) oder eine Lösung von Chlorkalk (1:60).

In den Fällen, wo zahlreiche Stiche der Hymenopteren möglich sind, ist es zweckmäßig, gewisse Vorsichtsmaßnahmen zu treffen. Zu solchen Mitteln gehören außer Moskitonetzen verschiedene aromatische, für diese Insekten unangenehme Stoffe. P. Fabre gibt das folgende, dem „Journal des Praticiens“ 1890, S. 77, entnommene Rezept an:

Aeth. acetic.	5,0
Ol. Eucalypt.	10,0
Eau de Cologne	40,0
Tinct. pyrethri	50,0

Es wird ein Teil dieses Gemisches mit sechs Teilen Wasser verdünnt, und die Haut wird mit der erhaltenen Lösung gewaschen. Die Tinctura Pyrethrum stellt eine Infusion des *Anacyclus officinarum* dar; man

kann sie allein gebrauchen, wozu $\frac{1}{2}$ —1 Teelöffel in einer $\frac{1}{2}$ Flasche gekochten Wassers gelöst wird.

Die Frage über das in den eben abgelegten Bieneneiern enthaltene Gift werden wir im Kapitel über die kryptotoxischen Tiere (S. 469), die Frage über den giftigen Honig bei der Besprechung der zufälligen Giftigkeit berühren (S. 476).

Das Bienengift als Heilmittel.

Zum Schluß muß erwähnt werden, daß das Bienengift bei verschiedenen Krankheiten als Heilmittel gebraucht wird (A. Keiter 1914). Es wird nicht nur als Volksmittel, sondern auch von einigen Ärzten in Form von Bienenstichkuren gebraucht (Rheumatismus, Lumbago, Ischias, Podagra, Wassersucht, Augenleiden u. a.). In langsamer Steigerung werden den Kranken bis 50, ja selbst bis 100 Stiche täglich appliziert. Es kommt schließlich bei einer solchen Behandlung zu allgemeinen Erscheinungen: bedeutendes Ödem, Fieber, Erbrechen, Durchfall, Störungen der Herztätigkeit. Daher kann man sich der Meinung von Flury (1920) anschließen, daß „diese Heilmethode nicht auf die gleiche Stufe wie die Behandlung durch lokale Hautreizmittel gestellt werden darf und einer kritischen und vorurteilslosen Prüfung wohl wert ist“.

Es ist noch nicht festgestellt, ob das Bienengift spezifische Heileigenschaften aufweise oder ob hier, ebenso wie bei der Proteinkörpertherapie, andere Faktoren eine Rolle spielen (über die Verwendung des Bienengiftes zu Heilzwecken siehe ebenfalls P. Fabre 1906, Flury 1923, Held 1922, Tertsch 1912).

Die Ameisensäure nimmt aber mit Recht eine feste Stellung als Heilmittel ein.

Schriften.

- Adler, H., Legeapparat und Eierlegen der Gallwespen. Deutsch. Entom. Zeitschr. 1877, 21. Jahrg., S. 305—332.
- Adlerz, G., *Tiphia femorata* Fabr., dess lefnadssätt och utvecklingsstadier. Arkiv f. Zool. Vol. 7, 1911, S. 1—19.
- Lefnadsförhållanden och instinkter inom familjerna Pompilidae och Sphegidae. — *Pompilus viaticus* Latr. Svenska Ak. Handl. XXXVII, N. 5.
- Atkinson, T. R., A case of wasp sting. Brit. med. Journ. 26. Okt. 1907, p. 1148.
- Arthus, M., Recherches expérimentales sur le venin des Abeilles. C. R. Soc. Biol. 1919, vol. 182, p. 414.
- Baer, G. A., Note sur le venin de divers Arthropodes du Pérou. Bull. Soc. Entom. France 1901, p. 180—181.
- Behrens, D., Erkrankungen und Todesfälle durch Insektenstiche. Inaug.-Diss. Würzburg 1920.
- Bequaert, J., Un Hyménoptère Béthylide qui pique l'homme dans les habitations au Congo. Ann. Soc. Belg. Méd. trop. IV, N. 2, pp. 163—165, Brussels 1924.
- Berg, Ein Fall von Idiosynkrasie gegen Wespengift. Münch. med. Woch. 1920, S. 1024.
- Berlese, Gli Insetti. Vol. 1. Milano 1908.
- Bert, P., Venin d'abeille Xylocope. C. R. Soc. Biol. 1865, p. 138. Gaz. méd. de Paris 1865, p. 771.
- Bertarelli et Tedeschi, Ricerche sperimentali sul veleno dei calabroni (*Vespa crabro*). Rivista di Igiene e di saluta publica 1913, vol. 24.
- Beven, „Acidosis“ following Beestings. Lancet. 1920, S. 850.
- Beyer, O. W., Der Giftapparat von *Formica rufa*, ein reduziertes Organ. Jena. Ztschr. f. Naturw. T. 25, N. F., T. 18, 1891, S. 26—112.
- Bischoff, H., Hymenoptera, Hautflügler, in: P. Schulze, Biologie der Tiere Deutschlands. Lief. 8, T. 42, 1923.
- Bordas, L., Anatomie de l'appareil venimeux des Ichneumonidae. Zool. Anz. T. 17, 1894, p. 385—387.
- Appareil glandulaire des Hyménoptères. Ann. Science Nat. Zool. 7. Série T. 19, 1895, p. 1—362, Pl. I—XI.

- Bordas, L., Description anatomique et étude histologique des glandes à venin des Insectes Hyménoptères. Thèse Paris 1897.
- Sur quelques points d'anatomie des glandes venimeuses des Hyménoptères. Bull. Soc. Entomol. France. N. 8, 1908, p. 136—141.
- Bouchet, G., De l'action du venin des Hyménoptères sur la lézard gris des murailles. C. R. Soc. Biol. T. 42, 1890, p. 14.
- Du-Buysson, R., Sur les glandes à venin des Ichneumonides. Rev. d. Entomol. T. 11, 1892, p. 257—258.
- Les Chrysis shanghaiensis. Sm. Ann. Soc. Entom. France T. 67, 1898, p. 80.
- Carlet, G., Sur le venin des Hyménoptères et ses organes sécréteurs. C. R. Ac. Sc. T. 98, 1884, p. 1550; Ann. Soc. Entomol. France 6 Sér. 1884, T. 4, p. CVIII—CIX.
- Sur une nouvelle pièce de l'aiguillon des Mellifères et sur le mécanisme de l'expulsion du venin. C. R. Ac. Sc. T. 99, p. 206; Ann Soc. Entom. France T. 4; 6 Sér. 1884, p. CIX—CX.
- Sur la structure et les mouvements des stylets dans l'aiguillon de l'abeille. C. R. Ac. Sc. T. 101, 1885, p. 89.
- Du venin des Hyménoptères à aiguillon lisse et de l'existence d'une chambre à venin chez les Mellifères. C. R. Ac. Sc. T. 106, 1888, p. 1737.
- Mémoire sur le venin et l'aiguillon de l'abeille. Ann. Sc. nat. Zool. Sér. 7, T. 9, 1890, p. 1—17.
- v. Carpi, Ricerche sul tossolecitide del veleno delle api. Arch. di Fisiol. T. 6, 1909, p. 111.
- Cholodkowsky, N., Über den Hummelstachel und seine Bedeutung für die Systematik. Zool. Anz. T. 7, 1884, p. 312.
- Cohn, S., Beiträge zur Kenntnis des Bienengiftes. Inaug.-Diss. Würzburg 1922.
- Cornil, A propos d'un cas d'accidents toxiques graves consécutifs à une piqûre d'Abeille et rappelant les phénomènes d'anaphylaxie. Bull. Soc. Path. comp. 1917.
- Dewitz, H., Über Bau und Entwicklung des Stachels der Ameisen. Ztschr. wiss. Zool. T. 28, 1877, S. 527—556, 1 Taf.
- Über Bau und Entwicklung des Stachels und der Legescheide einiger Hymenopteren. Ztschr. wiss. Zool. T. 25, 1874, S. 174.
- Dold, H., Immunisierungsversuche gegen das Bienengift. Ztschr. f. Immunitätsforsch. I. Orig. T. 26, 1917, S. 284—292.
- Dufour, L., Recherches anatomiques et physiologiques sur les Orthoptères, les Hyménoptères et les Neuroptères. Mém. prés. par divers savants à l'Acad. Royale des Sciences de l'Inst. de France. T. 7, 1841, p. 265—647, pl. 1—13.
- Fabre, J. H., Souvenirs Entomologiques. Paris.
- Fabre, Paul, Sur les phénomènes d'intoxication dus aux piqûres d'Hyménoptères. Paris 1906, 104 pg.
- Fenger, Anatomie und Physiologie des Giftapparates bei den Hymenopteren. Arch. f. Naturgesch. Jahrg. 29, 1863, p. 139—178, 1 Taf.
- Flury, F., Über die chemische Natur des Bienengiftes. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Vol. 85, Heft 5/6, 1920.
- Über den Bienenstich. Die Naturwissenschaften, 11. Jahrg., 1923, Berlin.
- Über die Bedeutung der Ameisensäure als natürlich vorkommendes Gift. Berichte d. Deutsch. Pharmak. Gesellsch. H. 9, 29. Jahrg., 1919.
- Foerster, E., Vergleichend-anatomische Untersuchung über den Stechapparat der Ameisen. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ontog. Vol. 34, 1912.
- Forel, A., Der Giftapparat und die Analdrüsen der Ameisen. Ztschr. wiss. Zool. T. 30, Suppl. 1878, p. 28.
- Hase, A., Die Schlupfwespen als Gifttiere. Biol. Zbl. 44. Bd., N. 5, 1924.
- Über den Stech- und Legeakt, sowie über den Wirtswechsel von Lariophagus distinguendus, Chalcididae, Pteromalini. Die Naturwissenschaften, Berlin 1924, 12. Jahrg.
- Held, Fr., Beiträge zur medizinischen Bedeutung des Bienengiftes. Inaug.-Diss. Würzburg 1922.
- Holtz, H., Anatomische Studien des Bienenstachels. Nördl. Bienenzeit 1883.
- Huwald, G., Klinische und histologische Befunde bei Verletzung der Cornea durch Bienenstiche. Gr. Arch. f. Ophthalmol. Vol. 59, 1905, S. 46.
- Hyatt, J. D., The sting of the honeybee. Amer. Quart. Microsc. Journ. T. 1, 1878, p. 3.
- Janet, Ch., Étude sur les Fourmis, les Guêpes et les Abeilles. Note 17. Système glandulaire tégumentaire de la Myrmica rubra Paris, 1898.
- Note 18. Aiguillon de la Myrmica rubra. Appareil de fermeture de la glande à venin. Paris 1898.

- Janet, Ch., Sur un organ non décrit, servant à la fermeture du réservoir du venin et sur le mode de fonctionnement de l'aiguillon chez les Fourmis. C. R. Ac. Sc. T. 127, 1898, p. 638—641.
- v. Jhering, H., Der Stachel der Meliponen. Entomol. Nachr. T. 12, 1886, p. 177.
- Kahlenberg, Herm., Über die Entwicklung des Stachelapparates, der Geschlechtsorgane und des Darmkanales bei der Honigbiene. Inaug.-Dissert. Erlangen, 1895.
- Karsch, F., Über eine Doppelrolle des Stachels der Honigbiene. Entom. Nachr. T. 10, 1884, S. 195.
- Keiter, A., Rheumatismus und Bienenstichbehandlung. Der heutige Stand derselben. Wien und Leipzig, F. Deuticke, 1914.
- Koehler, A., Zur Funktion des Bienenstachels. Arch. f. Bienenkunde. Jahrg. 3, N. 7, 1921.
- Koschewnikow, G., Beiträge zur Naturgeschichte der Biene (*Apis mellifera*). Lief. 1. „Isw. Obschestwa Ljubiti. Jestestwosnanija, Antropologii i Etnografii“, Bd. 99, Zool. Abt. Bd. 14, 1900, 1—144, T. I—III, Moskau. Lief. 2. Über den Polymorphismus bei den Bienen und anderen Insekten. Ibid. Bd. 99, Lief. 2, 1905, S. 1—181, Taf. I—VII. Russisch.
- Zur Kenntnis der Hautdrüsen der Apidae und Vespidae. Zool. Anz. Vol. 15, N. 24, 1899, S. 519.
- Kraepelin, K., Untersuchungen über den Bau, Mechanismus und Entwicklungsgeschichte des Stachels der bienenartigen Tiere. Ztschr. wiss. Zool. T. 23, 1873, S. 289—330, pl. XV—XVI.
- Laboulbène, A., Observations sur la physiologie de l'aiguillon des insectes hyménoptères. C. R. Soc. Biol. T. 4, 1852, p. 17—18.
- Lacaze-Duthiers, Recherches sur l'armure génitale des insectes. Ann. Sc. Nat. Sér. III. Zool. T. 12, 1849, p. 353; (8) T. 14, 1850, p. 21.
- Langer, J., Über das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. exp. Pharm. u. Pathol. T. 38 1897, S. 381.
- Der Aculeatenstich. Festschr. zu Ehren von Philipp Joseph Pick. Wien 1898.
- Untersuchungen über das Bienengift. Abschwächung und Zerstörung des Bienengiftes. Arch. intern. Pharmacodynamie, T. 6, 1899, S. 181.
- Bienengift und Bienenstich. Sitzungsab. D. Nat. Med. Ver. Lotos. Prag. (2) T. 19, 1899, S. 291—310.
- Bienenstiche-Immunität der Imker gegen diese. Deutsch. Ent. Ztschr. 1897, Vol. 42.
- Launoy, L., Modification des échanges respiratoires consécutive à la piqûre d'un Hyménoptère, chez les larves de cétone dorié. Bull. Mus. Hist. Nat. Paris T. 6, 1901, p. 383—385; s. S. 61.
- Leplat, Piqûre de l'oeil par un dart de Guépe. Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. 1894.
- Lyssy, R., Recherches expérimentelles sur le venin des abeilles. Arch. internat. Physiol. vol. 16, 272, 1921.
- Mease, Dr., Accidents graves produits par des piqûres d'abeilles et d'autres insectes. Rev. méd. franç. et étrang. 1837, II. Juin, p. 340.
- Merl, Th., Der Bienenkörper als Ameisensäureträger. Ztschr. Untersuch. d. Nahr.-u. Genußmitt. Vol. 42, N. 9/10, 1921.
- Morgenroth, J., et N. Carpi, Über ein Toxolecitid des Bienengiftes. Berl. klin. Wochenschr. T. 44, 1906, S. 1424—1425.
- Nassonow, N., Entomologie. I Th. 1901. Russisch.
- Pawłowsky, E., Des types principaux de glandes venimeuses chez les Hyménoptères. C. R. Soc. Biol. T. 76, 1914, p. 351—354; Rev. Russ. d'Entomol. Vol. 14, 1914, 235—242.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der Giftdrüsen der Arthropoden. Trav. d. l. Soc. Naturalist. de St. Petersburg. Vol. 43, Livr. 2, 1912, 1—187, 4 Taf. Russisch mit deutsch. Résumé.
- Philouze, Note sur le venin d'Abeille. Ann. Soc. Linn. de Maine et Loire. 1861, p. 1—5.
- Phisalix, C., Antagonisme entre le venin des Vespidae et celui de la Vipère: le premier vaccine contre le second. C. R. Soc. Biol. T. 49, 1897, p. 1031—1033; C. R. Ac. Sc. T. 125, p. 977—979; Bull. Mus. Hist. nat. Paris 1897, p. 318.
- Recherches sur le venin des abeilles. C. R. Soc. Biol. T. 56, 1904, p. 198—201. C. R. Ac. Sc. T. 139, 1904, p. 326—329; Bull. Soc. Entomol. France 1904, p. 218 bis 221.
- Sur la présence de venin dans les œufs d'Abeilles. Bull. Soc. Entom. France 1905, p. 201—203.

- Phisalix, M., Symptômes graves déterminés chez une jeune femme par la piqure d'une seule Abeille. Bull. Mus. Hist. natur. N. 7, 1918, p. 547; Bull. Soc. Path. exot. 1918, Vol. 11, p. 859.
- Rabaud, E., L'Instinct paralyseur des Hyménoptères vulnérants. C. R. Ac. Sc. Vol. 165, 1917, p. 680.
- Roubaud, E., Le venin et l'évolution paralysante chez les Hyménoptères prédateurs. Bull. Biol. France et Belgique 1918, vol. 51, p. 391.
- Réaumur, Mémoires pour servir à l'histoire des insectes T. 5, p. 4.
- Rössig, Heinr., Von welchen Organen der Gallenwespenlarve geht der Reiz zur Bildung der Pflanzengalle aus? Zool. Jahrb. Abt. System. T. 20, 1904, S. 18.
- de Saussure, H., Monographie des guêpes sociales. Paris 1853/1858.
- Schiödtte, Forhandlingar i det Skandinaviska entomologiska Selskab. Meddelte as Schiödtte. Naturhistorisk Tidskrift T. IV, 1842, p. 98—108.
- Seurat, Observations sur les organes génitaux des braconides. Ann. d. Science Natur. Zool. 8 sér., T. 7, 1897, p. 293—303.
- Snodgrass, R., The anatomy of the honey-bee. Washington, II. Ed.
- Sollmann, A., Der Bienenstachel. Ztschr. f. wissenschaft. Zool. T. 13, 1863, p. 528 bis 540.
- Stumper, R., Le venin des Fourmis, en particulier l'acide formique. C. R. Ac. Sc. Vol. 174, N. 1, S. 66, 1922.
- Nouv. observations sur les venin des Fourmis. Ibid. vol. 174, N. 6, 413, 1922.
- Nouv. recherches sur le venin des fourmis. Ibid. vol. 176, N. 5, S. 330, 1923.
- Quantitative Ameisenbiologie. Biol. Zbl. Vol. 42, 1922.
- Le venin des Fourmis. Ann. Sc. Natur. 1922.
- Das Gift der Ameisen. Natur und Technik. 1923. Zürich.
- Tertsch, R., Das Bienengift im Dienste der Medizin. Wien 1912.
- Trojan, E., Sinnesorgane und Funktion des Bienenstachels. Arch. mikr. Anat. Vol. 96, N. 2/3, 1922.
- Verhoeff, C., Die physiologische Bedeutung des Stachelapparates, besonders der Hymenopteren-Nymphen. Z. Anz. 15. Jahrg., S. 355—356, 357—360.
- Wallace, La Faune des régions tropicales. Rev. Scientif. 1879, T. 17, p. 29.
- Weinert, H., Über Bau und Bedeutung des „Wehrstachels“ der Bienen und Wespen. Naturwiss. Wochenschr. Vol. 19, N. F. vol. 35, N. 15, 1920.
- Zander, E., Beiträge zur Morphologie des Stachelapparates der Hymenopteren. Ztschr. f. wiss. Zool. T. 66, 1899, S. 289—333.
- Der Bau der Biene. Stuttgart. II. Ed. 1922.
- Zytowitsch, J. und Smirnow, A., Wirkungsweise der Schutzreaktion bei den Ameisen. Bull. du Labor. Biolog. de Petrograd. Vol. 25, N. 1/2, 1915, p. 36—38. Russisch.

5. Mit giftigen Hautdrüsen ausgerüstete Fische, die durch ihren Stich vergiften (Typus: Chordata; Klasse: Pisces).

Unter den giftigen Wirbeltieren spielen die Fische eine sehr große Rolle, wenn nicht nach der Zahl der ihnen als Opfer fallenden Tieren, so nach den verschiedenen Äußerungsweisen ihrer Giftigkeit oder Schädlichkeit. Daher werden wir in diesem Buche wiederholt auf die Fische zu sprechen kommen. An dieser Stelle werden wir die weniger bekannten Fälle der Vergiftung durch den Stich solcher giftigen Fische beschreiben, in deren Körper besondere Giftdrüsen und ein aus Flossenstrahlen oder Deckplatten des Schädels bestehender Stechapparat vorhanden sind. Ein solcher Körperbau und ein derartiger Giftapparat kommen nur bei wenigen Familien der Fische und in einigen Familien nur bei wenigen Gattungen vor. Viele Abbildungen der Giftfische werden im „Atlas der giftigen Fische“ von Dr. Sawtschenko angeführt.

Zur Klasse der Fische gehören kaltblütige Wirbeltiere, welche durch Kiemen atmen und im Wasser leben. Das Herz der Fische ist sehr ein-

fach eingerichtet und besteht aus einer Vorkammer und einer Kammer. Die Extremitäten der Fische besitzen die Form von paarigen oder unpaarigen Flossen, welche durch Skelettelemente gestützt sind. Nur diejenigen Vertreter dieser Klasse der Wirbeltiere, welche mit festen Dornen oder besonderen stechenden Anhängen ausgerüstet sind, können den Menschen schmerzhaft stechen, wenn sie dabei auch spezielle Giftdrüsen besitzen. Die Geschichte der Frage über das Vorkommen solcher Fische und die Ursachen ihrer Giftigkeit ist recht interessant.

Bereits den Enzyklopädisten des Altertums war die besondere Schmerzhaftigkeit des Stiches einiger Fische, nämlich der *Scorpaena* (welche sie „Skorprios“ nannten, da die Folgen ihres Stiches denjenigen des Skorpionenstiches ähnlich sind), der *Trachinus* und *Trygon* bekannt. Die spärlichen Angaben von Aristoteles, Plinius u. a. wurden lange Zeit, mit verschiedenen Varianten, in später erschienenen Büchern, welche recht viele phantastische Erzählungen enthielten, wiederholt. Über den Stich des *Trygon* wurde z. B. berichtet, daß von ihm Bäume verdorren und Steine zerfallen. Im XVI. bis XVIII. Jahrhundert kommen in der Literatur, in Übereinstimmung mit der Entwicklung der Seefahrerkunst und häufigeren Reisen, zahlreichere Angaben über neue Giftfische vor; man versuchte auch die materielle Ursache der Schmerzhaftigkeit ihres Stiches festzustellen. Da die Methoden der anatomischen Untersuchung sehr unvollkommen waren, konnten die Forscher bei den Fischen besondere Giftorgane nicht finden. Indessen unterlag die außerordentliche Schmerzhaftigkeit des Stiches einiger Arten dieser Tiere keinem Zweifel und mußte auf befriedigende Weise erklärt werden. Als Muster einer solchen Erklärung kann folgendes Zitat aus Lacépède (1798—1803) dienen, welches sich auf den Stich des *Trachinus* bezieht: „Alle durch diese Stacheln verursachten schmerzhaften Wirkungen werden durch die Kraft, mit welcher sich der Fisch gegen die Berührung wehrt, durch die Schnelligkeit seiner Bewegungen, die Gewandtheit, mit welcher er seine Waffe gebraucht, die Geschwindigkeit, mit welcher dieser kleine Stachel sich ausstreckt und in die Hand einbohrt, die Tiefe, welche er erreicht, die Festigkeit und Spitzigkeit dieses stechenden Strahles erklärt.“ Cuvier war der gleichen Meinung und ließ dabei noch zu, daß auf die Schmerzhaftigkeit des Stiches des tropischen Fisches *Synanceia* das heiße Klima und der Schleim, welcher die Flossen dieses Fisches bedeckt und in die Wunde gelangt, einwirken können.

Erst im Jahre 1841 hat Allman den rechten Weg eingeschlagen: er hat nämlich an der Basis des Stachels des Kiemendeckels von *Trachinus* eine „pulpöse Masse“ gefunden, welche, seiner Meinung nach, die Bildungsquelle des Giftes ist. Die folgenden Forscher haben gezeigt, daß dieses Gebilde eine echte Giftdrüse ist. Eine Reihe von Gelehrten haben den Bau dieser Drüse bei verschiedenen Fischen untersucht, und gegenwärtig ist diese Frage in den Hauptzügen aufgeklärt.

Bei der Beschreibung der Fische mit Giftorganen („Poissons venimeux“ der französischen Autoren) teilt man dieselben gewöhnlich nach den von Bottard (1889) vorgeschlagenen Typen ein; er unterscheidet Giftapparate — 1. des *Synanceia*-Typus, 2. des *Trachinus*-Typus, 3. des *Thalassophryne*-Typus, 4. des *Muraena*-Typus und 5. des *Scorpaena*-Typus. Der Verfasser des vorliegenden Buches ist auf Grund einer Reihe von Untersuchungen (1906—1914) zu einem anderen Schluß, in bezug auf die Gruppierung der Giftorgane bei den Fischen, gekommen als Bottard.

Weiter werden wir sehen, daß die *Muraena* gar keine Giftorgane aufweist (S. 245), und daher existiert auch der entsprechende Typus der Giftorgane nicht. Der *Thalossophryne* konnte von mir nicht untersucht werden,

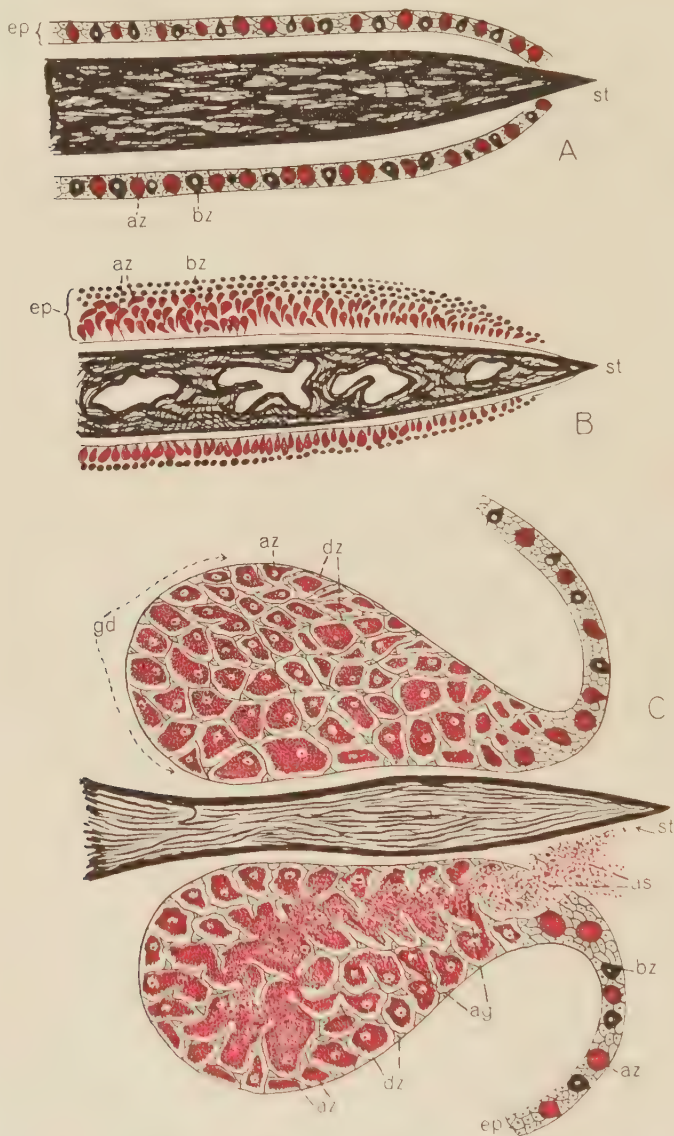


Fig. 45. Schema der Typen der Giftapparate von Fischen. *A* Einzellige Drüsen der Flossenepidermis (*ep* Epidermis, *bz* Schleimzellen, *az* azydophile [seröse] Drüsenzellen); *B* beständige, aber nicht differenzierte Komplexe der einzelligen Drüsen der Epidermis des Schwanzdornes von *Trygon*; *C* kompakte mehrzellige Drüsen (*gd*) des Kiemendeckels von *Trachinus*. *az* Drüsenzellen; *dz* Stützzellen; *ag* falscher Ausführungsgang; *as* nach außen getretenes Gift; *st* Dorn. Original.

da dieser Fisch sehr selten ist; die *Synanceia*, *Trachinus* und *Scorpaena* erwiesen sich in bezug auf die Morphologie ihrer Giftdrüsen als zu ein und demselben Typus gehörend.

Schon Cuvier läßt zu, daß der die Flossen von *Synanceia* bedeckende Schleim als Ursache der Schmerzhaftigkeit ihres Stiches angesehen werden könne. Der Schleim ist das Sekret besonderer einzelliger Drüsen, welche in großer Anzahl in der mehrschichtigen Epidermis der Fische vorhanden sind. Abgesehen von solchen Schleimdrüsen (becherförmige Zellen, Fig. 45, A, bz), werden im Hauptepithel dieser Wirbeltiere noch andere Drüsenelemente angetroffen, deren Sekret sich durch azydophile Eigenschaften auszeichnet (Fig. 45, A, az). Daher unterscheidet man bei den Fischen einzellige Schleimdrüsen und sogen. Eiweißdrüsen der Epidermis. Beide Drüsenarten entwickeln sich, an verschiedenen Stellen der Haut, aus indifferenten Epidermiszellen; insbesondere werden sie an der äußeren Bedeckung der Flossen gebildet (Fig. 45, A, ep). Beim Stich der Flossen gelangt das Sekret, welches auf die Hautoberfläche

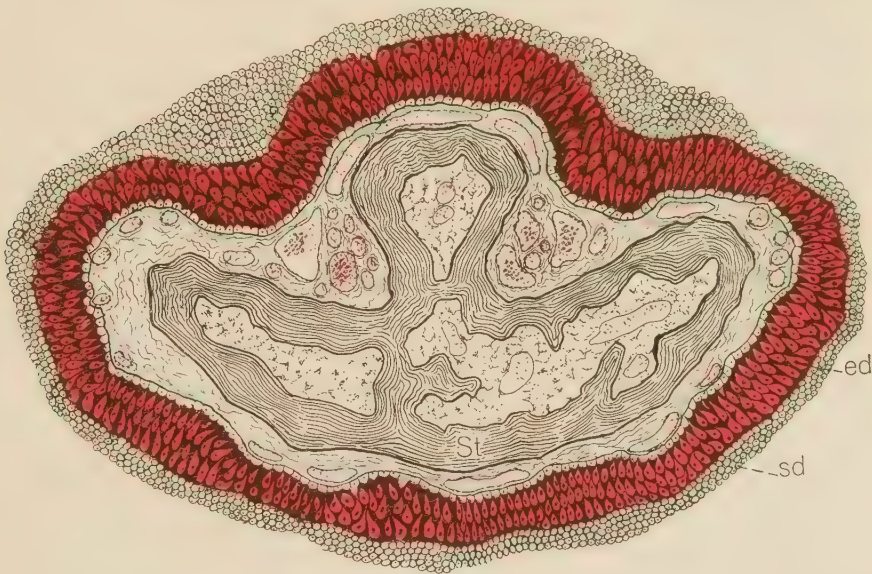


Fig. 46. Ein Querschnitt des Schwanzstachels (st) von *Trygon pastinaca*. ed seröse Drüsenzellen; sd Schleimzellen. Original. Schwache Vergrößerung.

entleert wird, in die durch den Stachel der Flosse geschlagene Wunde und übt diese oder jene Wirkung aus, wenn es giftige Eigenschaften aufweist. Daher kann man für den einfachsten Typus des Giftapparates die einzelligen Drüsen der Epidermis halten, welche lokal in großer Anzahl entstehen und unkonstante, von der Epidermis nicht differenzierte Komplexe bilden können (Fig. 45 A). Die etwas größere Schmerzhaftigkeit des Stiches der Flossen des Flußbarsches, als anderer Fische, wird vielleicht durch die Wirkung des Sekrets der einzelligen Hautdrüsen erklärt. Zu diesem Typus der Giftorgane kann man die nur während der Laichzeit erscheinenden Hautdrüsen des *Cottus scorpius*, *Cottus bubalis*, *Callionymus lyra*, *Uranoscopus scaber* und *Uranoscopus duvalii* zählen, wenn diese Beobachtungen von Bottard durch neue Untersuchungen bestätigt sein werden. Bei *Uranoscopus scaber* sollen, nach A. Porta, die Giftdrüsen nicht nur während der Laichzeit vorhanden sein.

Eine höhere Organisation weist der Giftapparat des *Trygon pastinaca* auf, an dessen Schwanz ein spitzer, zackiger, mehrere Zentimeter langer Stachel (Fig. 46, *st*) angebracht ist. An der Unterfläche des Stachels verlaufen zwei tiefe Rinnen, welche mit an Blutgefäßen reichem Bindegewebe ausgefüllt sind. In die Rinnen des Stachels ragt die Epidermis der den Stachel bedeckenden Haut ein. Die Epidermis besteht aus mehrschichtigem Epithel; in der unteren Hälfte desselben ist eine sehr große Anzahl einzelliger azydophiler Drüsen vorhanden (Fig. 45, *B, az*; Fig. 46, *ed*), während die obere Hälfte von einer Schleimzellenansammlung eingenommen ist (Fig. 45, *B, bz*; Fig. 46, *sd*). Bei der Verwundung mit dem Stachel gelangt das Sekret der Epidermiselemente unabänderlich in die Wunde. Den Giftapparat des *Trygon* kann man als ein beständiges, aber von der Epidermis noch nicht differenziertes Komplex einzelliger Drüsen bezeichnen. Die Angabe von Porta (1905), nach welcher bei diesem Fische eben solche Giftdrüsen vorkommen, wie beim *Trachinus*, wurde nicht bestätigt (Pawlowsky, 1907, 1909).

In der neuesten Zeit sind in der Literatur wieder Angaben über die giftigen Drüsen des *Trygon* erschienen.

H. M. Evans beschreibt (1916—1924) die in den Rinnen des Stachels von *Trygon pastinaca* vorkommenden verschiedenen Strukturen; zuerst hat er Follikel der Drüsenzellen und Ausführungsgänge gefunden (diese Daten und Abbildungen werden im Buch von M. Phisalix „*Animaux vénimeux et venins*“ angeführt); darauf (1923) spricht er über das Vorkommen (in der Epidermis, Pawlowsky) eines besonderen Epithels von echt drüsigen Charakter, und endlich findet er in einer im Jahre 1924 erschienenen Notiz, wieder eine „Drüse“ in der Gestalt eines Zellfollikels, welcher in der Tiefe der Rinne, im Bindegewebe liegt.

„Für die Frage über das Vorkommen einer speziellen Drüse, deren Gift gefährliche Komplikationen in der durch den *Trygon* geschlagenen Wunde hervorruft, müssen diese Beobachtungen entscheidend sein; die allgemeine Schleimsekretion der Haut kann als Ursache der spezifischen Symptome dieser Komplikationen nicht betrachtet werden“ (H. M. Evans).

Der Verfasser dieses Buches hatte die Gelegenheit, die mikroskopischen Präparate von Porta und H. M. Evans zu sehen; die beiden Autoren halten eine großkalibrige Kapillare mit deformierten Erythrozyten für Drüsenfollikel. Die Kernerythrozyten können nämlich in einigen Fällen auf Präparaten die Epithelzellen simulieren.

Das geschieht in den Fällen, wenn die Erythrozyten, nach dem Tode des Tieres, in den Kapillaren große Ansammlungen bilden und aufeinander drücken. Anstatt der ovalen nehmen sie eine polygonale Form an und simulieren daher in einem gewissen Grade das Epithel.

Die Giftigkeit des Stiches von *Trygon* kann man also nur mit dem Vorhandensein großer Ansammlungen von einzelligen Drüsen in der verdickten Epidermis der Rinnen des Stachels des *Trygon* in Zusammenhang stellen.

Am kompliziertesten sind endlich die Giftorgane der Knochenfische (*Scorpaena*, *Synanceia*, *Pelor*, *Trachinus*, *Plotosus* und vieler anderen) gebaut; das sind dauernde und scharf von der Epidermis differenzierte Komplexe von Drüsenzellen; sie liegen in den Rinnen der stacheligen Flossenstrahlen oder der an den Deckplatten des Schädels angeordneten Stacheln (Fig. 45, *C, st*). Alle einer abermaligen Untersuchung unterworfenen oder zum ersten Male untersuchten Fischarten haben

Giftdrüsen, welche zu ein und demselben morphologischen Typus gehören (E. Pawlowsky 1906—1914); der allgemeine Bauplan dieser Drüsen ist der folgende: bei der *Scorpaena* sind das spindelförmige, in den Rinnen der knöchigen Flossen gelegene Körper (Fig. 47); die Drüsen des Kiemendeckels von *Trachinus* sind größer und ihre Säcke liegen über und unter dem Stachel des Operculum (Fig. 45, C, *gd*). Die Drüsenorgane werden durch zahlreiche große Zellen mit einem kleinen Kern (es kommen bis vier Kerne in einer Zelle vor) und feingekörntem azydophilen Protoplasma (Fig. 45, C, *az*, Fig. 48, *Dz*) gebildet. Die sekretorischen Zellen liegen nirgends unmittelbar einander an, sondern sind immer durch ausflachen Stützzellen (Fig. 45, C, *dz*, Fig. 48, *stz*, Schmidt 1875) bestehende Zwischenschichten gebildet. Ein charakteristisches Merkmal des Baues der Giftdrüse ist die Abwesenheit eines beständigen, deutlich ausgeprägten Ausführungsganges oder einer Sekretionshöhle (Fig. 45, C, *gd*). Bei der Sekretion zerfällt ein Teil der Drüsenzellen gänzlich, die Stützzellen, welche die Drüsenzellen voneinander abgrenzen, werden zerrissen. Im Resultat dieser beiden Prozesse bildet sich in der Drüse ein falscher Ausführungsgang (Fig. 45, C, *ag*), dessen Größe von der Stärke der Sekretion abhängt. Solche „kompakten“ mehrzelligen Drüsen (E. Pawlowsky) verschmelzen durch ihr distales Ende mit der Hauptepidermis der Flosse (Fig. 45, C, *ep*), wobei die Bestandteile der ersten unmittelbar in die Zellen der zweiten übergehen. Die Stützzellen der Drüse sind nichts anderes als indifferente Epidermiszellen (Fig. 48, II, *Stz*); diese letzteren sind abgeplattet, da auf sie eine große Anzahl von serösen einzelligen Drüsen der Epidermis, welche im ganzen genommen den Körper der Giftdrüse bilden, drückt.

Die Stechapparate solcher Giftorgane sind sehr spitzig, fein und gewöhnlich glatt (Fig. 47). Eine Ausnahme bilden die gesägten Stacheln der Flossen von *Plotosus* und anderer *Siluridae*; die Drüsen dieses Fisches zeichnen sich ebenfalls durch einige Details in ihrem Bau aus. Sie gehören zwar zu demselben Typus der kompakten mehrzelligen Drüsen, wie die Drüsen von *Scorpaena*, *Trachinus*, *Pelor* u. a., ihre Form ist aber eine ganz andere. Sie umgeben in der Gestalt von breiten Schichten die Seitenflächen des von vorne nach hinten abgeplatteten Dornes (Fig. 48, I, *gd*), daher werden sie bedeutenden mechanischen Schädigungen ausgesetzt, wenn der Fisch den gesägten, in der Wunde stecken gebliebenen Stechapparat zu befreien sucht. Bei starken Bewegungen wird nicht nur die Giftdrüse gequetscht, sondern auch die Flosse abgebrochen, die Basis



Fig. 47. *Scorpaena porcus*. Schematische Darstellung eines Strahles der Rückenflosse mit zwei Giftdrüsen in den Rinnen. Nach E. Pawlowsky (1911).

der Flosse kann regenerieren. Es würde von großem Interesse sein, aufzuklären, ob mit der Flosse auch die Giftdrüse regeneriert.

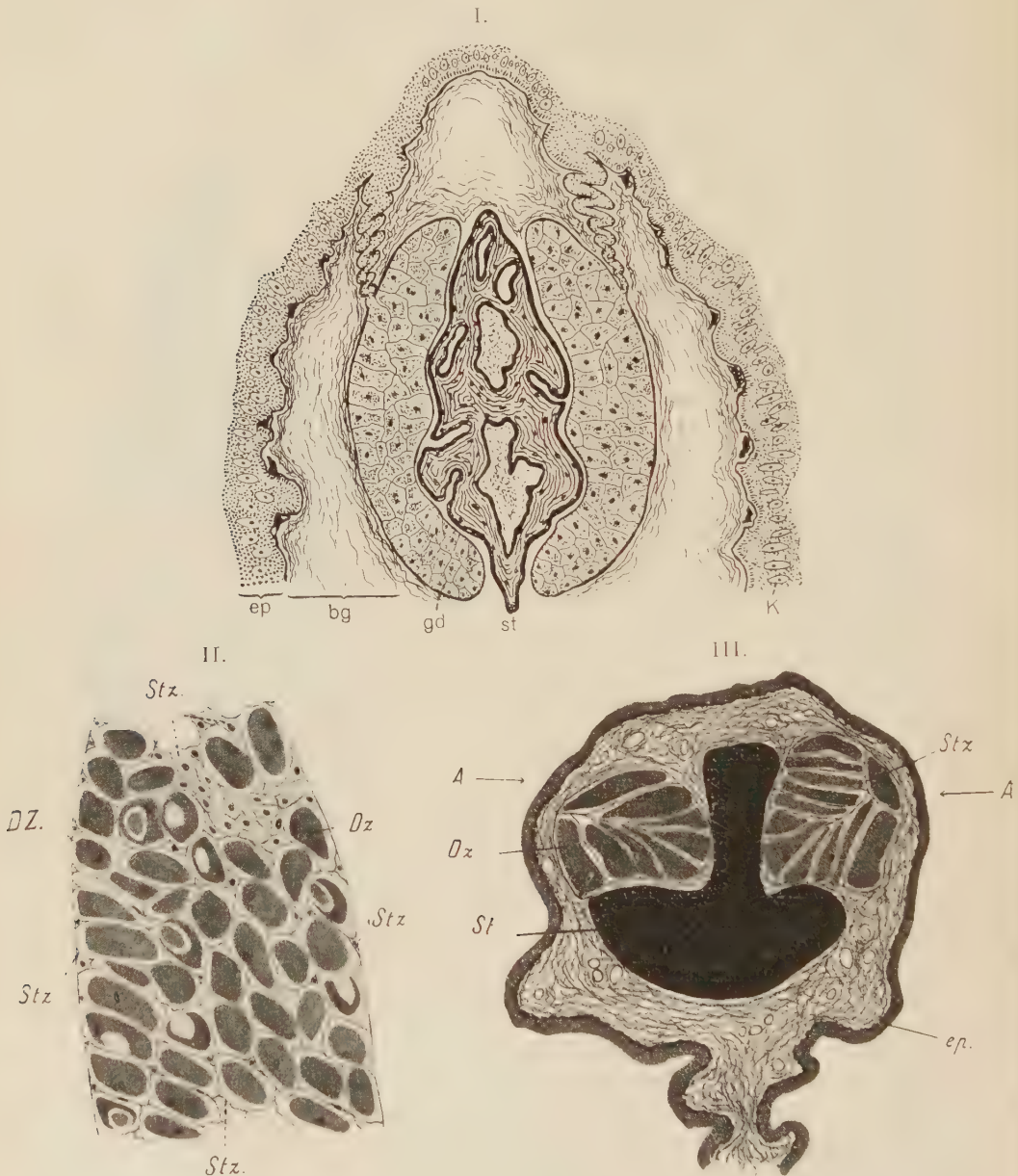


Fig. 48. I. *Plotosus anguillaris*. Querschnitt durch die Rückenflosse an ihrem oberen Ende. ep Epidermis; bg Bindegewebe; gd Giftdrüse; st Stachel; k einzellige seröse Drüse. II. Längsschnitt (tangential) einer giftigen Drüse von *Sebastes norwegicus*. III. Querschnitt des Rückenflossenstrahles mit Giftdrüsen von *Pelor japonicum*. Dz Drüsenzellen; Stz Stützzellen. Mittlere Vergrößerung. Nach E. Pawlowsky (1909).

Die Wunde wird von den einen Fischen aktiv, von den anderen passiv beigebracht. Die erste Verwundungsweise beobachten wir bei dem

Trygon, welcher mit seinem Schwanz hin und her schlägt und dabei von seiner gefährlichen Waffe Gebrauch macht. Wenn man den *Trachinus* mit der Hand erfaßt, spreizt er seinen Kiemendeckel aus, dessen Stachel mit Giftdrüsen ausgerüstet ist, biegt sich nach beiden Seiten aus und schlägt mit dem Stachel in die Hand. Der Fisch ist nicht imstande, seine stacheligen Flossen aktiv zu gebrauchen. Er kann nur die knöchigen Strahlen ausspreizen und es dem Tiere oder Menschen, welche ihn zu ergreifen suchen, überlassen, sich an diesen Stacheln zu verwunden.

Beim Eindringen der Flosse in den Körper des verwundeten Organismus verschiebt sich die Haut, welche die Flosse von außen bedeckt, an die Basis des Stachels und drückt auf die Giftdrüsen, aus welchen das Gift durch die falschen Ausführungsgänge in die Wunde gelangt. Abgesehen von dieser mechanischen Ursache, wird die Entleerung des Giftes durch die Bildung neuer Giftmengen bedingt, welche dank dem vollständigen Zerfall der Drüsenzellen und der teilweisen und wiederholten Sekretion derselben entstehen.

Nach dem Typus der kompakten mehrzelligen Drüsen sind die Giftdrüsen folgender Fischgattungen gebaut: *Synanceia*, *Pelor*, *Pterois*, *Scorpaena*, *Sebastes*, *Sebastodes*, *Sebastiscus*, *Apistus*, *Paracentropogon*, *Siganus*, *Plotosus* (Pawlowsky), *Teuthis* (Amemiya Ikusaku 1921), *Schilbeodes* und *Noturus* (Reed¹).

Die zum Typus der mehrzelligen kompakten Drüsen gehörenden Giftorgane kann man, nach dem Entwicklungscharakter der eigentlichen Drüse und ihres Stechapparates, in folgende Gruppen einteilen (E. Pawlowsky):

1. Die gewöhnliche Form des Giftapparates finden wir bei *Scorpaena*, *Synanceia*, *Pelor*, *Pterois*, *Sebastes*, *Sebastodes*, *Sebastiscus*, *Apistus*, *Paracentropogon*, *Siganus* und *Trachinus*; sie charakterisieren sich dadurch, daß die Giftdrüsen in den recht tiefen Rinnen des glatten und spitzigen Stachels der Flosse oder des Kiemendeckels gelegen sind.

2. Die dem *Schilbeodes* und *Noturus* eigentümliche Form. Eben solche kompakte mehrzellige Drüsen; liegen in der an ihrem Grund kielförmigen Rinne des Flossenstrahles.

3. Die dem *Plotosus* eigentümliche Form. Die Drüsen bedecken in der Form von Schichten die Seiten des Flossenstrahles, welcher auf dem Durchschnitt linsenförmig und an seinen Oberflächen quer gefurcht ist. Der Vorderrand des Strahles ist sägeförmig gezackt, und die Zacken sind mit ihrer Spitze der Basis des Stachels zugewandt.

Eine besondere Stellung nimmt der Giftapparat des *Thalassophryne* ein, bei welchem der Stachel des Kiemendeckels von einem Kanal für den Abfluß des Giftes durchbohrt ist; die Giftdrüse ist aber an der Basis des Stachels gelegen (Günther, Bottard).

Wir haben die Morphologie der Giftapparate der Fische kennen gelernt und gehen zur Beschreibung der mit solchen Schutzorganen ausgerüsteten Fischarten über.

Klasse Pisces.

Wirbeltiere mit beständigen Kiemen. Brust- und Bauchextremitäten in der Form von Flossen, welche mit den Gürteln der Extremitäten

¹) In der letzten Zeit hat Reed (1924) eine neue Untersuchung über den Bau der epidermalen Axillar- und Flossengiftdrüsen folgender Fische veröffentlicht: *Amiurus*, *Schilbeodes*, *Platystacus*, *Doras*, *Ancistrus*, *Hypophthalmus*, *Synodontis*, *Hexanematichthys*, *Trachinus*, *Batrachus* und *Opsodoras*. Alle diese Drüsen gehören zu ein und demselben Typus.

in Verbindung stehen. Die unpaaren Extremitäten sind durch die Rücken-, Anal- und Schwanzflosse dargestellt, welche durch Skelettstrahlen gestützt sind. Die Chorda wird mehr oder minder durch Wirbel verdrängt. Die Nasenöffnungen sind paarig.

Die Klasse der Fische teilt sich in zwei Unterklassen ein:

1. Der Kiemendeckel fehlt gänzlich; an jeder Körperseite befinden sich 5—7 Kiemenöffnungen; wenn ein Kiemendeckel vorhanden ist, wird er niemals durch Knochen gestützt *Selachia*.

2. Die Kiemen sind von einem durch Kiemenknochen gestützten Deckel verdeckt *Teleostomi*.

Selachia (Elasmobranchii), Haie.

Die Haut ist von plakoiden Schuppen bedeckt oder nackt. Der Mund hat die Form eines Querspaltes. Nach vorne von ihm sind die Nasenöffnungen gelegen. Die Kiemenöffnungen münden an den Seiten oder an der unteren Körperseite. Knorpelskelett, in welchem sich in verschiedenem Grade Kalk ablagern kann. Herz mit arteriellem Kegel, der mehrere Klappenreihen trägt. Darm immer mit einer spiraligen Falte. Legen Eier ab oder gebären lebendige Junge.

Marine Raubfische, für den Menschen in verschiedenem Grade gefährlich. Große Haie können den Menschen auffressen. Der Sägefisch (*Pristiurus*) bringt mit dem gesägten Auswuchs des Vorderteils der Schnauze gefährliche Wunden bei. Der elektrische Rochen betäubt den Menschen durch die Entladung seiner elektrischen Organe. Es wird auf die Giftigkeit des Stiches des gewöhnlichen Haifisches *Acanthias vulgaris* — hingewiesen, welcher sich der festen Stacheln der Rückenflossen zum Stich bedient und an der europäischen Küste häufiger vorkommt als andere Haifische. H. Muir Evans (1923) hat beim *Acanthias vulgaris* und *Cestracion philippi* an der konkaven Hinterfläche des Stachels zahlreiche Epithelzellenfollikel gefunden, welche eine drüsige Masse bilden. Diese Follikel sind wahrscheinlich mit den beim *Trygon* in den Rinnen des Stachels vorkommenden Gebilden identisch.

II. Muir Evans berichtet noch über die krankhaften Erscheinungen, welche der Stich des *Acanthias* beim Menschen hervorruft. Als Symptome werden vermerkt: starker Schmerz und Ödem der verwundeten Extremität, welches mehrere Tage anhält. In einem anderen Falle bildete sich, als Folge der Vergiftung, eine Narbe, die viele Jahre an der Stichstelle zu sehen war.

Der *Acanthias vulgaris* unterscheidet sich von anderen Giftfischen dadurch, daß er seine Stacheln aktiv gebrauchen kann. Zu diesem Zweck schnellte er sich im Bogen zusammen, biegt sich wieder aus und schlägt mit dem Stachel in der nötigen Richtung aus.

In bezug auf die Giftigkeit sind die Familien Trygonidae und Myliobathidae (Unterordnung der Batoidei — Rochen) von größerer Bedeutung.

Fam. Trygonidae. Stechrochen (Pastenague, Sting-Ray).

Die Brustflossen des in dorsoventraler Richtung abgeplatteten Körpers vereinigen sich miteinander vor dem Maul. Die Rückenflosse fehlt gänzlich, oder sie ist rudimentär. Der lange und dünne Schwanz

trägt häufig an seiner oberen Fläche einen festen und langen griffelförmigen Stachel. Die Haut ist nackt oder bedornt.

Von den Arten der Gattung *Trygon* kommt der *Trygon pastinaca* Linné — der gemeine Stechrochen — recht häufig vor. Der Körper dieses Fisches kann in der Länge 1—2 m erreichen und ist von oben von einer einfarbig grauen oder braunen Haut bedeckt; bei großen Individuen sind zuweilen an der Mittellinie des Rückens kleine Stacheln vorhanden. Er lebt im Atlantischen Ozean, im Mittelmeer und Schwarzen Meere.

An den Küsten Japans und in Wladiwostok kommt eine andere Art — *Trygon acabei* Müller et Henle¹⁾ vor, welche sich durch ansehnliche, nach hinten sich vergrößernde, an der Mittellinie des Rückens angeordnete Stacheln auszeichnet.

Die anderen Gattungen — *Taeniura*, *Urolophus* (in den Gewässern des südlichen Japan *U. fuscus* Garman, Kuro-ei) u. a. — kommen in den tropischen Meeren vor.

Der *Trygon*, *Urolophus* und wahrscheinlich auch die übrigen, mit einem Schwanzstachel (dessen mikroskopischen Bau Ritter [1900] untersucht hat) versehenen Arten sind für den Menschen sehr gefährlich. Durch die gesägten scharfen Ränder des Stachels bringt der Rochen eine gerissene Wunde bei, welche schon an und für sich schmerzhaft ist und schwer heilt. In die Wunde gelangt das Sekret der Eiweiß- und Schleimdrüsenzellen, welche in der Epidermis in großer Anzahl vorkommen (Fig. 46); mit dem Stachel können auch verschiedene Infektionskeime eingeführt werden, welche die Heilung der Wunde verzögern und auf das Allgemeinbefinden des Verwundeten ungünstig wirken. Leider finden wir in der Literatur gar keine Hinweise auf den Charakter der Wirkung des Sekrets der Drüsenzellen der Epidermis; sie sind das einzige morphologische Objekt, auf welches, zurzeit nur vermutlich, die mit dem Stich des Rochens verbundenen krankhaften Erscheinungen zurückgeführt werden können. Diese Zellen allein können für Giftdrüsen gehalten werden, da besondere Organe, die nach ihrem Bau mit den Drüsen von *Trachinus* identisch sein sollen (Porta 1905), und die Drüsen von H. M. Evans (1924) beim *Trygon* nicht vorkommen (Pawlowsky 1907, 1909).

Verschiedene Reisende haben die Folgen der Verwundung von Menschen durch den Rochen beobachtet. Die Symptome der Vergiftung sind: unerträglicher Schmerz, Lymphangitis, Ödem des verwundeten Körperteils, Erstarrung desselben, Unmöglichkeit, sich lange Zeit der verwundeten Extremität zu bedienen, in einigen Fällen sogar der Tod, von welchem Schomburg (1847), Crevaux (1881), Roulin (1829) und andere Reisende berichten.

Über die Giftigkeit des Stiches des malaiischen *Trygon* — *Urogymnus asperrimus* — teilt Dr. Gimlette mit (H. Muir Evans 1923): Ein 20jähriger Chinese wurde in den Oberschenkel gestochen. Das verwundete Bein war steif und gelähmt. Es wurde kein Ödem beobachtet, das Bein hatte aber die Empfindung verloren. Der Erkrankte fühlt Schwäche, die Augen sind glasig. Die Schwäche grenzt an Kollaps. Eine gerissene Wunde mit reichlicher fötider schmutziggrüner Absonderung.

¹⁾ Jordan, Tanaka und Snyder bezeichnen ihn im Katalog der japanischen Fische (1913) als der Gattung *Dasyatis* Rafinesque, Fam. Dasyatidae, angehörend. Der japanische Namen des Fisches ist Akaei. Im Japanischen Meere kommen noch zwei Arten vor: Zugu-ei (*D. zugei* Müll. & Henle) und Yakko-ei (*D. kuhlii* Müll. & Henle).

Die Rochen graben sich häufig auf dem Meeresboden in den Sand ein; wenn man zufällig auf den versteckten Fisch tritt, so sticht er sogleich mit seiner Waffe und kann eine 5 cm tiefe Wunde schlagen. Die Indianer benutzen die Schwanzstacheln der Trygonidae als Pfeil- und Lanzenspitzen.

Fam. Myliobathidae. Teufelsrochen, Seeteufel.

Der Körper der Teufelsrochen ist ungewöhnlich breit, infolge der starken Entwicklung der Brustflossen, welche an den Seiten gleichsam wie Flügel hervorstechen. Am Schwanz ist bei vielen Gattungen ein Stachel vorhanden.

Myliobatis aquila — der gemeine Adlerrochen — erreicht eine Breite von $1\frac{1}{2}$ m und mehr. Ist in verschiedenen Meeren weit verbreitet. In Japan ist der *Aetobatis tobijei* (Bleeker) = *Myliobatis cornuta* Günther verbreitet, dessen Stich für gefährlich gehalten wird.

Die *Cephaloptera* charakterisieren sich durch flügelartige Anhänge am Kopf und einen sehr langen und dünnen Schwanz. Ein Schwanzstachel kommt nicht bei allen Vertretern dieser Gattung vor. In Japan wird die *Mobula japonica* (Müller et Henle) = *Cephaloptera japonica* (M. et H.) — Itomakiei angetroffen. Im Indischen Ozean lebt die *C. giornae*.

Die *Pteroplatea* (welche viele Ichthyologen zur Familie der Trygonidae rechnen) hat im Gegenteil einen sehr kurzen Schwanz mit einem gezähnten Stachel. In Japan kommt die *Pteroplatea japonica* Temminck und Schlegel, Tsubakuroei, Yokosaei vor.

In der Literatur finden wir leider keine bestimmten Angaben über die Adlerrochen, welche ebenso wie die Stechrochen mit einem gesägten Stachel ausgerüstet sind, der gefährliche Wunden beibringen kann, da diese Rochen zuweilen eine ungeheure Größe erreichen. Daher besteht für den Gelehrten die Aufgabe, genaue Daten über die Verwundung des Menschen durch diese Fische zu sammeln und die Ursachen der krankhaften Erscheinungen zu untersuchen, welche durch den Stich der Adler- und Stechrochen hervorgerufen werden. Es muß aufgeklärt werden, ob die Drüsenzellen der Epidermis wirklich ein giftiges Sekret absondern oder ob die krankhaften Symptome durch die mechanische Wirkung des gesägten Stachels und die sekundäre Infektion bedingt werden.

Davon, wie die Stechrochen überhaupt gefürchtet wurden, zeugt der Umstand, daß, nach den Worten von Geißner, es in Italien gesetzlich verboten war, diesen Fisch zu verkaufen, bevor sein Schwanzstachel entfernt war.

Über die Giftigkeit des Stiches, welchen die *Chimaera monstrosa* (Unterordnung Holocephala) mit dem massiven Stachel der Rückenflosse austellt, liegen genaue Daten nicht vor. Richter sagt, daß die spanischen Fischer die Chimaeren, deren Stich zuweilen sogar den Tod herbeiführen könne, sehr fürchten.

Teleostomi.

Am Schädel und Schultergürtel (wenn ein solcher vorkommt) sind Deck-(Haut-)platten vorhanden. Die primären Knorpel beider Kiefer sind ebenfalls von Deckplatten bekleidet. An jeder Körperseite befindet sich eine Kiemenöffnung, welche von einem Kiemendeckel bedeckt ist.

Actinopterygii — die umfangreichste Gruppe dieser Unterklasse — zerfällt in zwei Ordnungen: die Chondrostei und Teleostei.

Die Teleostei sind Knochenfische. Knöchernes Skelett mit spärlichen Knorpelresten. Der Leib ist von (nicht ganoiden) Schuppen, selten — von Knochenplatten bedeckt oder nackt.

Die Ordnung Teleostei zerfällt in fünf Unterordnungen: 1. Acanthopterygii — Stachelflosser, 2. Anacanthini — Weichflosser, 3. Physostomi — Schwimmbläser, 4. Plectognathi — Haftkiefer und 5. Lophobranchii — Büschelkiemer.

Giftfische, welche durch ihren Stich vergiften, kommen nur in der ersten und dritten Unterordnung vor, deren Vertreter wir nun betrachten werden.

Acanthopterygii — Stachelflosser.

Die Vorderstrahlen der unpaarigen Flossen sind ungegliedert und stachelförmig; die unteren Schlundknochen sind gewöhnlich frei. Die Schwimmblase, wenn eine solche vorkommt, ist mit dem Ösophagus nicht verbunden.

Fam. Scorpaenidae. Drachenköpfe.

Zu dieser Familie gehört die Mehrzahl der Giftfische, welche gewöhnlich in den tropischen Meeren vorkommen. Der gestreckte Leib ist von den Seiten zusammengedrückt. Die Deckplatten des Schädels tragen Stacheln, welche besonders stark am Vorderdeckel entwickelt sind. Der Mundspalt ist horizontal oder vertikal. Die Zähne sind klein. Die Flossen besitzen in den Rinnen der stacheligen Strahlen (bei allen Gattungen?) Giftdrüsen, welche, wie die Flossen selbst, bei verschiedenen Vertretern einen verschiedenen Entwicklungsgrad aufweisen.

Gen. *Scorpaena* (Rascasse, Scorpion, Crapaud, Diable de mer). Der Leib ist an den Seiten wenig zusammengedrückt, der Kopf ist groß, die Stirne eingemuldet, am Scheitel ist eine nackte Grube vorhanden. Die Deckplatten des Kopfes tragen Stacheln. Großes schiefes Maul. An der Haut Auswüchse von verschiedener Form. Die Schwimmblase fehlt.

Scorpaena porcus Linné — Meereber (Schwarzes Meer, Mitteländisches Meer, Atlantischer Ocean) ist bis 25 cm lang. In der Rückenflosse zählt man elf und neun Strahlen, in der Afterflosse drei und fünf Strahlen.

An der Seitenlinie sind 65 Schuppen angebracht. Der Leib ist $3\frac{1}{2}$ mal länger als hoch und $3\frac{1}{5}$ mal länger als der Kopf. Am Kopf sind Schuppen nicht vorhanden. Zwischen den Augen befindet sich ein konkaver Zwischenraum mit zwei Rippen: am Scheitel eine viereckige Grube; die Hautauswüchse über den Augen sind gut entwickelt. Der Leib ist von oben braun mit dunklen Flecken, von unten rosensfarben.

Die *Scorpaena* ist ein wenig beweglicher Raubfisch, lebt auf dem Boden, wo er sich gewöhnlich zwischen Steinen und Algen versteckt. Durch seine dunkle Färbung und die Hautanhänge mimikriert er sehr gut die Umgebung. Er lauert mit Erfolg auf seine Beute und überfällt plötzlich die vorbeischwimmenden kleinen Fische, Würmer und krebsartigen Tiere. Das schmackhafte Fleisch der *Scorpaena* wird als Nahrung gebraucht.

Die Griechen nannten diesen Fisch „Scorpios“, da die Schmerzhaftigkeit der Stiche seiner Flossenstacheln den Folgen des Skorpionenstiches analog ist. Rondelet vergleicht sie nach dem Giftigkeitsgrade

mit den Zähnen der Kreuzotter. Bottard hat in den Flossen von *Scorpaena* Giftdrüsen entdeckt, deren Bau eingehender durch M. Sacchi (1895) und Pawlowsky (1906, 1909) studiert worden ist. Sie befinden sich in den Rinnen aller Stacheln der Flossen dieses Fisches, d. h. in den elf Strahlen der Rückenflosse, in den drei festen Strahlen der Afterflosse und im Bauchflossenstachel.

Der Stich der Flossen von *Scorpaena* verursacht einen starken Schmerz, ist aber nicht gefährlich. Briot (1904) hat versucht, die Wirkung ihres Giftes an Fröschen, Kaninchen und Ratten zu prüfen, welchen er einen Glyzerinauszug aus den Flossendrüsen des Fisches subkutan injizierte. Er erhielt negative Resultate: es wurde nur eine leichte und kurze Zeit dauernde Lähmung der Extremität beobachtet, in welche das Gift dem Frosch injiziert wurde. Auf Grund dieser Versuche kehrt Briot bei der Erklärung des durch den Stich von *Scorpaena* verursachten Schmerzes zu den alten Ansichten zurück, nach welchen der Schmerz durch die mechanische Wirkung des Stachels und die sekundäre Infektion der Wunde bedingt wird. Man kann schwerlich mit dieser Erklärung einverstanden sein. Die Flosse eines unschädlichen Fisches kann stark stechen, aber einen solchen Schmerz, wie nach der Verwundung von seiten der *Scorpaena*, nicht verursachen; die sekundäre Infektion wirkt aber niemals auf einmal; ihre Wirkung tut sich viel später kund.

Es sind neue und eingehendere Untersuchungen der pharmakologischen Wirkung des Scorpaenengiftes wünschenswert, um die Frage nach der Ursache und dem Grade der giftigen Wirkung des Sekrets ihrer Flossendrüsen auf den Menschen endgültig aufzuklären.

Scorpaena scrofa Linné kommt zuweilen im Schwarzen Meere vor. Gewöhnlich lebt sie im Mittelmeere, wo auch die *Scorpaena ustulata* Lowe und *Sc. lutea* (siehe Roule 1907) angetroffen werden.

In bezug auf die tropischen *Scorpaena*-Arten finden wir in der Literatur bestimmte Angaben über die Gefährlichkeit ihres Stiches für den Menschen. Cuvier und Valenciennes erzählen von zwei Negern, welche durch die im Indischen Ozean vorkommende *Scorpaena diabolus* Cuv. et Val. (Ikan-Satan, Ikan sowangi bezard) gestochen wurden und starben.

Scorpaena grandicornis Cuv. et Val. wird auf der Insel Martinique als Crapaud de mer, auf den Antillen aber – nach der Schnelligkeit, mit welcher der Tod des Menschen auf den Stich dieses Fisches folgt – als Rascasse vingt quatre heure bezeichnet. Auf der Insel Cuba schätzt man das Fleisch dieser *Scorpaena*, fürchtet aber, von ihr verwundet zu werden.

In den japanischen Gewässern sind die Scorpaenen durch zwei Arten vertreten: *Scorpaena neglecta* Temminck et Schlegel, Fusa-kasago und *Scorpaena izensis* Jordan et Starks, Idsu-kasago.

Man kann schwerlich daran zweifeln, daß die der *Scorpaena* nahestehende Gattung *Scorpaenopsis* Heckel (Oni-kasago, Hosokuchi-kasago, Satsuma-kasago der Japaner) ebenfalls mit giftigen Hautdrüsen ausgerüstet ist, welche aber noch nicht untersucht sind. Die *Scorpaenopsis cirrhosa* Thunberg (Oni-kasago) halten die Japaner für einen giftigen Fisch.

Die Gattung *Sebastes* charakterisiert sich durch einen an den Seiten zusammengedrückten Leib, einen mittelgroßen Kopf, dessen Wangen, Kiemendeckel und hinterer Teil von kleinen Schuppen bedeckt sind. Die Schuppen am Leib sind klein oder mittelgroß; Hautauswüchse

kommen nicht vor. Die Rückenflosse ist durch einen Ausschnitt in zwei Teile eingeteilt; der Vorderteil besteht aus 12–15 stacheligen Strahlen, welche auch in der Afterflosse (3) vorkommen. Eine Schwimmblase ist vorhanden.

Sebastes marinus L. (*S. norvegicus*). (Murmansche Küste, Nördliches Eismeer, nördlicher Teil des Atlantischen Ozeans), ist bis 60 cm lang, in der Rückenflosse zählt man 15 und 15 Strahlen, in der Afterflosse drei stachelige und neun weiche Strahlen; der erste Strahl der Bauchflosse ist knöchig.

An der Seitenlinie befinden sich 75 Schuppen. Der Leib ist $3\frac{3}{4}$ mal länger als hoch und $3\frac{1}{4}$ mal länger als der Kopf; die Breite des Zwischenraumes zwischen den Augen beträgt $\frac{1}{5}$ der Länge des Kopfes. Der Leib ist von oben karminrot, mit bräunlicher Nuance am Rücken. Die Färbung der Bauchseite ist blasser. Dieser Fisch lebt in einer Tiefe von 150–200 m. Das Fleisch des *Sebastes* wird als Nahrung gebraucht.

Pawlowsky (1909) hat in allen stacheligen Flossenstrahlen von *Sebastes* Hautdrüsen von identischem Bau, wie bei der *Scorpaena*, gefunden. Sie sind schwach entwickelt, da sie nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der Länge des knöchigen Stachels einnehmen (Fig. 49, 48). Über die Giftigkeit des Stiches des *Sebastes* finden wir in der Literatur keine bestimmten und positiven Angaben. Bottard hat die Anwesenheit von Giftdrüsen beim *Sebastes* in Abrede gestellt; die Japaner halten den Stich dieser Fischgattung für giftig. Die Fischer im Norden und an der Küste des Mittelmeeres fürchten die Stiche des *Sebastes* nicht. Möglicherweise ist das Sekret der Hautdrüsen einiger *Sebastes*arten für den Menschen unschädlich. Augenscheinlich wartet diese Frage einer besonderen Untersuchung. Vielleicht sind die Drüsen des *Sebastes* ebenso giftig wie diejenigen der *Scorpaena*, aber nicht für den Menschen, sondern für irgendwelche Bewohner des Ozeans, in bezug auf welche sich beim *Sebastes* besondere Wehrorgane, in der Form von kompakten Flossendrüsen, gebildet haben.

Die dem *Sebastes* nahestehenden Gattungen *Sebastodes*, *Sebastiscus* und wahrscheinlich *Sebastichthys* besitzen ebenfalls typische Giftdrüsen, welche bis jetzt beim *Sebastodes joneri* (Günther) (Takenoko-mebaru der Japaner) und *Sebastiscus marmoratus* Cuvier et Valenc. (Kasago, Hachi-kasago) gefunden worden sind. Bei der ersten Art sind sie ebenso schwach entwickelt wie beim *Sebastes* (Pawlowsky). Hinweise auf ihre Giftigkeit für den Menschen gelang es nicht zu finden. Die Japaner halten den *Sebastodes inermis* C. et V. (Kuro-soi), *S. Güntheri* Jordan und Starks (Mebaru, Kuro-mebaru), *S. tokionis* Jordan und Starks (Aka-mebaru) und *Sebastiscus marmoratus* (C. et V.) für Fische, deren Stich für den Menschen gefährlich ist.

Gen. *Pterois*. Hat einen mit Stacheln gut bewaffneten Kopf, welcher lange Hautauswüchse trägt. Die erste Rückenflosse hat lange

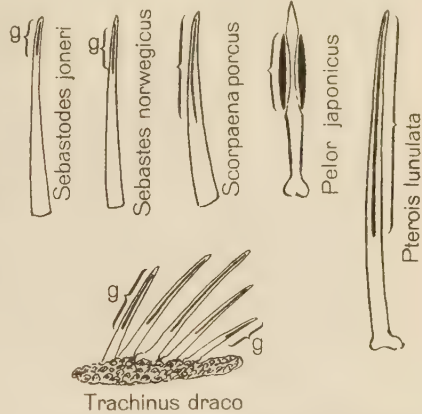


Fig. 49. Flossenstrahlen mit Giftdrüsen (g) in natürlicher Größe. Original.

stachlige Strahlen. Die Brustflosse ist außerordentlich lang, ihre Spitze kann sogar über das Schwanzende reichen. Die Membran zwischen den Strahlen dieser Flossen reicht nicht bis zum Ende der Strahlen. Eine Schwimmblase ist vorhanden. Ungemein bunt gefärbte Fische; die neun Arten dieser Gattung kommen im Stillen und Indischen Ozean, von der afrikanischen Küste bis Australien, vor.

Pterois volitans (Ikan-sowanggi, Kalkoen-visch, Ikan-bambou der Malaiier) Rotfeuerfisch; die Länge seines Körpers beträgt 20—30 cm.

Die Brustflossen sind flügelartig, fliegen kann aber der Fisch nicht. Die Membran zwischen den Strahlen der ersten Rückenflosse vereinigt die Strahlen nur an ihrer Basis. Die allgemeine Färbung des Fisches ist rotbraun mit 22 rosenroten Streifen. Die Brustflossen sind grau-schwarz, an der Innenfläche mit weißen Flecken. Vom Auge gehen radiär helle und braune Streifen ab. Diese Fische leben vorzugsweise zwischen Riffen und ernähren sich von krebsartigen Tieren.

Die Schmerzhaftigkeit des Stiches der langen und spitzigen Stacheln von *Pterois* ist schon seit langem bekannt. Bottard hat bei ihm Gift-

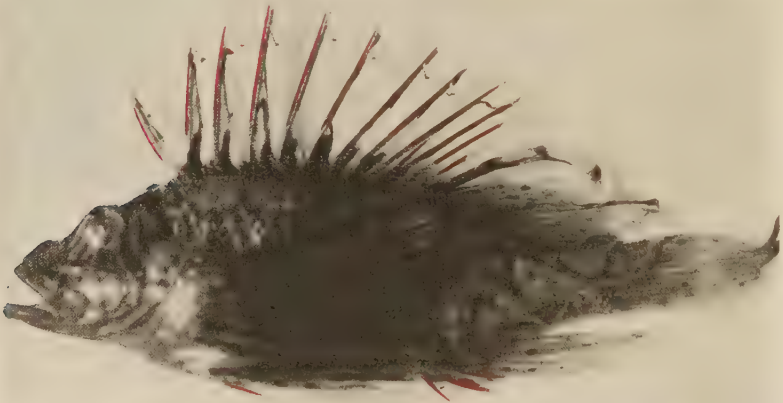


Fig. 50. *Pterois lunulata*. Original.

drüsen gefunden, welche ebenso gebaut sind wie bei der *Scorpaena*. Die Folgen des Stiches sind nicht besonders schwer — mehr oder weniger starker Schmerz, Entzündung der Wunde und zuweilen Fieber.

In Japan kommt eine andere Art — *Pterois lunulata* Temminck und Schlegel (Mino-kasago oder Yamanokami) vor, welcher dort für giftig gilt (Fig. 50). Seine Drüsen hat Pawlowsky untersucht. Sie werden in allen stacheligen Flossenstrahlen angetroffen. Die Giftdrüsen des *Pterois* sind verhältnismäßig stärker entwickelt als bei anderen Scorpaeniden: sie nehmen über eine Hälfte der Länge der knöchigen Strahlen ein, welche in der Rückenflosse die Körperhöhe übertreffen (Fig. 49). Die *Pterois* sind in bezug auf die Eigenschaften des Sekrets ihrer Giftdrüsen gar nicht untersucht worden.

Gen. *Apistus*. Kopf und Leib sind an den Seiten zusammenge-drückt und von recht kleinen Schuppen bedeckt.

Einige Schädelknochen, besonders die Praeorbitalia, sind mit Stacheln ausgerüstet. In der Rückenflosse sind 15, in der Afterflosse 3 Strahlen vorhanden. Die Brustflosse ist verlängert, und einer von den Strahlen ist von der Flosse völlig abgesondert. Eine Schwimmblase ist vorhanden. Sehr kleine Fische.

Apistus evolans Jordan et Starks (Hire-kasago; Hachi) bewohnt die Gewässer von Japan. Die übrigen Arten leben im Indischen Ozean.

Der *Apistus alatus* ist, nach Cuvier und Valenciennes, durch seine Stiche gefährlich, welche ebenso schmerzhaft sind wie die Skorpionenstiche. Ein Synonym des *Apistus evolans* ist der *Apistus venenans*. Die japanischen Fischer halten seine Stiche für gefährlich. Die Ursachen der Schmerzhaftigkeit des Stiches sind klar — in allen stacheligen Flossenstrahlen von *Apistus evolans* sind typische Giftdrüsen (Pawlowsky 1914) vorhanden, deren Sekret in physiologischer Beziehung nicht untersucht ist.

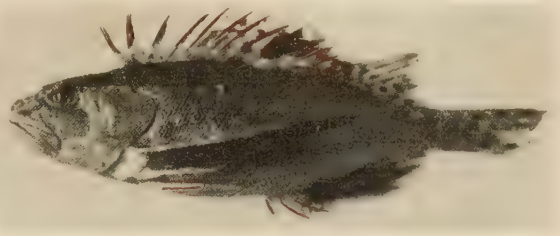


Fig. 51. *Apistus evolans*. Original.

Gen. *Synanceia*. Die nackte Haut bildet Auswüchse und Warzen von verschiedener Form. Das Maul ist nach oben gerichtet. Die Augen sind klein. In der Rückenflosse sind 13—16 stachelige Strahlen vorhanden. Die Bauchflossen sind lang. Eine Schwimmblase ist vorhanden.

Synanceia verrucosa (Fig. 52), Zauberrfisch (Laffe — bei den Arabern, Ikan-Satan — auf der Insel Java, Nohu — auf der Insel Taiti) und *S.*

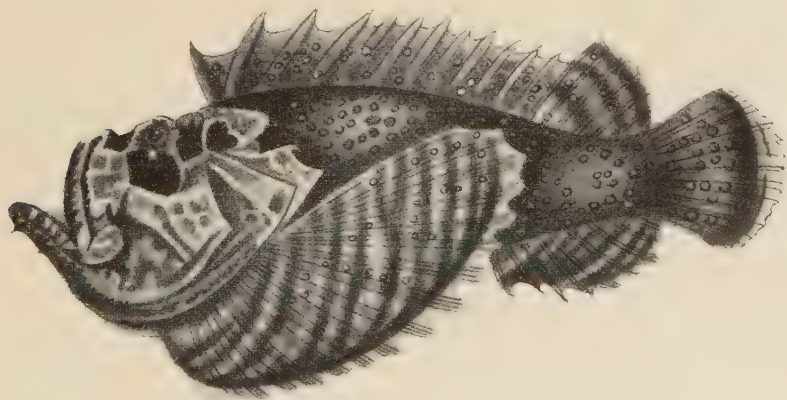


Fig. 52. *Synanceia verrucosa* (nach Sawtschenko).

horrida sind die verbreitetsten Arten dieser Gattung (Indischer Ozean). Eine gute Beschreibung des ersten Fisches gibt Günther: „Dieser Fisch ist einer der häßlichsten Fische. Bedeckt mit einer schlaffen warzigen Haut, welche die Körperteile so verhüllt, daß man sie auf den ersten Blick kaum unterscheiden kann, hat er mehr das Aussehen jener nacktkiemigen Mollusken, die mit ihm dieselben Meere bewohnen. Die kleinen Augen sind, wie das Maul, nach oben gerichtet, da der Fisch sich immer auf dem Grunde aufhält und eingegraben in Sand oder Schlamm auf seine Beute lauert. Die Rückenstacheln sind stark, spitzig, wie eine Nadel, auf jeder Seite mit einer tiefen Grube versehen und in eine dicke schlaffe

Haut eingehüllt, die an jeder Stachelspitze sich in einige breite Fransen endigt. Die sehr großen abgerundeten Brustflossen dienen dem Fische als eine Art Schaufel, mit welcher er sich rasch in den Sand eingräbt. In der Färbung ändert sich der Fisch ungemein ab; meist bestehen seine Farben in einem Gemisch aller Schattierungen von Braun, Rot, Grau, Gelb, Weiß; kurz, der Fisch hat eine Färbung, die der Örtlichkeit, wo er haust, angepaßt ist und die ihn kaum von seiner Umgebung unterscheiden läßt.“ (Zitiert nach Brehm.)

Die Zauberfische führen eine ebensolche Lebensweise wie die Scorpaeen: sie liegen unbeweglich zwischen Korallen und Seegras auf dem Meeresboden und lauern auf Beute. Die Ähnlichkeit mit der Umgebung wird noch dadurch erhöht, daß an der klebrigen Haut dieser Fische Sandkörnchen und Algen haften bleiben¹⁾. In seichten Stellen droht den Fischen die Gefahr, auf einen Zauberfisch zu treten. Solche Fälle kommen nicht besonders selten vor, und, um sie vorzubeugen, ziehen auf der Insel Mauritius die Fischer, wenn sie auf den Fischfang gehen, besondere Schuhe („sapate“) an.

Die Zauberfische werden für sehr gefährliche Fische gehalten. Am Stich ihrer Flossen sind mehrere Leute gestorben. Am eingehendsten berichtet über die durch die *Synanceia* verursachten Vergiftungen Bottard (1889). Die Folgen des Stiches sind: starker Schmerz, Schwellung der Wunde, Lymphangitis, Fieber und Erbrechen. Fast immer wird die Gangrän der verwundeten Stelle beobachtet. Der Tod trat in einigen Fällen bald nach der Verwundung (nach drei Stunden, am anderen Tage) oder nach Verlauf von mehreren Tagen ein. Im ersten Falle kann er durch die Wirkung des Giftes, im zweiten aber durch Komplikationen (Phlegmone u. dgl.) bedingt sein. Im Jahre 1911 hat Schnee drei neue Fälle der Verwundung durch den Zauberfisch „Nutu“ mit einem günstigen Ausgang geschildert.

Die Giftigkeit des Zauberfisches hängt von der Anwesenheit von Hautdrüsen in allen Stacheln ab; das Sekret dieser Drüsen besteht, nach Bottard, aus einer bläulichen klaren Flüssigkeit, welche sich nach dem Tode des Fisches trübt und unter der Wirkung von Stickstoffsäure gerinnt. Das Gift weist eine schwache saure Reaktion auf; unter dem Mikroskop sind kreisende Zellen zu sehen — wahrscheinlich Überbleibsel von Drüsenelementen, welche bei der Sekretion und Bildung eines falschen Ausführungsganges zerfallen.

In Japan kommt eine den Zauberfischen nahe Gattung — *Synanidium* Jordan et Starks oder *Erosa* (Swainson), vor, welche durch eine einzige Art — *Erosa erosa* (Langsdorf) (Daruma-okoze, Takenoko, Shishi-okose) vertreten ist, deren Giftdrüsen Pawlowsky (1910, 1911) untersucht hat. Diese Organe sind viel einfacher eingerichtet, als das für die *Synanceia brachio* Bottard beschreibt. Nach ihrem Bau sind sie mit den Drüsen anderer Giftfische ganz identisch.

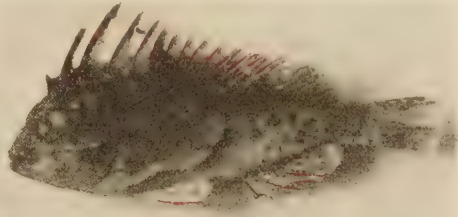
Obgleich die Zauberfische für den Menschen eine große Bedeutung haben, sind die pharmakologischen Eigenschaften ihres Giftes fast gar nicht untersucht, da die früheren Versuche von Bottard zurzeit eine entscheidende Bedeutung nicht haben können, nach ihm hat sich aber niemand mit dieser Frage befaßt.

¹⁾ Die Klebrigkeit der Haut hängt von dem Sekret der an den Warzen mündenden Hautdrüsen ab. Die an der Haut haften gebliebenen Sporen der Algen geben mit der Zeit Keime, welche den Fisch ganz unkenntlich machen.

Gen. *Inimicus* (*Pelor*).

Die Haut ist nackt, wie beim Zauberfisch; der Kopf ist vorne abgeplattet; die Augen ragen über dem Kopf hervor. Die Strahlen der Rückenflossen sind, wie beim Pterois, nur an der Basis durch eine Hautmembran vereinigt. Da, wo die Strahlen getrennt sind, hängt die Haut an ihnen in Fetzen herab. In den Brustflossen sind freie Stacheln vorhanden. Das Äußere des *Inimicus* ist ebenso abschreckend wie dasjenige des Zauberfisches. Die Vertreter dieser Gattung kommen in allen tropischen Meeren vor. In den Gewässern von Japan kommt der *Inimicus japonicus* (Cuvier et Valenciennes) (= *Pelor japonicum* — Oni-okoze) vor, dessen Giftigkeit durch die Anwesenheit von Giftdrüsen in den stacheligen Flossenstrahlen bedingt wird (Fig. 48, III).

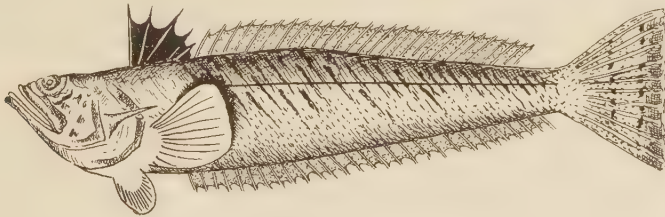
Von den übrigen Gattungen der Familie der Scorpaenidae muß man die Gattung *Paracentropogon* erwähnen, deren einzige Art — *Paracentropogon rubripinnis* (Temminck et Schlegel) in Japan unter dem Namen Haokoze bekannt ist. Dieser kleine Fisch (Fig. 53) wird mit gutem Grund für giftig gehalten, da seine Flossen mit entsprechenden Hautdrüsen ausgerüstet sind (Pawlowsky 1914).

Fig. 53. *Paracentropogon rubripinnis*. Original.

Endlich weisen die Fische der Gattung *Aploactis*, nach Esserteau (1920), ebenfalls giftige Eigenschaften auf.

Fam. Trachinidae. Drachenfische.

Nicht hoher, stark zusammengedrückter Leib mit einem langen Schwanz. † Haut nackt oder von kleinen Schuppen bedeckt. Augen oben liegend. Kleine kegelförmige Zähne an den Kiefern und am Gaumen. Zwei oder eine Rückenflosse mit schwach entwickelten Stacheln. Die

Fig. 54. *Trachinus draco* (Aus Nikolsky).

Bauchflossen vor den Brustflossen gelegen. Marine Raubfische, leben auf dem Boden des Meeres, an sandigen Stellen.

Gen. *Trachinus* — Petermännchen. Der Leib ist messerförmig. Die Augen liegen nahe beieinander. Der Kiemendeckel ist mit einem festen, spitzigen Stachel bewehrt, welcher mit seiner Spitze nach hinten gerichtet ist. In den Meeren Europas kommen vier Arten vor: *Trachinus draco* (Schwarzes Meer, Mittelmeer, die europäischen und afrikanischen Hütten des Atlantischen Ozeans), *Trachinus vipera* (daselbst, außer dem Schwarzen Meer; Baltisches Meer), *Trachinus radiatus* und *Trachinus uraneus*, seltener vorkommende Arten (besonders die erste), im Mitteländischen Meer.

Trachinus draco (Schwertfisch — Deutschland; grande Vive, Aragna — Frankreich; the great weever — England; Pietermann — Holland; Fiversing, Foersing — Schweden).

„Sehr kleine zyклоide Schuppen; von den zwei Rückenflossen ist die erste sehr kurz und besteht aus sechs stacheligen Strahlen; die zweite ist sehr lang, aus 29—31 Strahlen von fast gleicher Länge bestehend; in der Afterflosse zählt man 30—34 Strahlen; die Bauchflossen sind an der Kehle gelegen; über dem Vorderrand der Augenhöhle zwei kleine Stacheln; der Leib ist $5\frac{1}{2}$ —6mal länger als hoch. An Länge kann dieser Fisch 30 cm und darüber erreichen; die Färbung ist sehr bunt. Die Grundfärbung ist graurötlich, am Rücken geht sie ins Braune, am Bauch ins Weißliche über. Der ganze Leib ist von schwärzlichen Wolkenflecken bedeckt; auf den Schläfen, Kiemendeckeln und Schultern befinden sich azurblaue Streifen, an den Seiten und am Bauch gelbliche Streifen“ (Nikolsky).

Die Petermännchen lieben es, sich bis zu den Augen in den Sand zu vergraben, was sie leicht durch eine oder zwei seitliche Körperbewegungen ausführen. Im Sand liegen sie ruhig, bis sie die vorbeischwimmende Beute sehen, welche sie mit überraschender Schnelligkeit überfallen.

Ihren Namen haben diese Fische infolge der Schmerzhaftigkeit der durch die Stacheln der Rückenflosse und des Kiemendeckels beigebrachten Stiche erhalten. Es kommen so häufig Verwundungen durch den Stich des Petermännchens vor, daß in alten Zeiten in Frankreich ein Gesetz veröffentlicht wurde, nach welchem nur Petermännchen mit entfernten Giftstacheln feilgeboten werden konnten. Das Fleisch dieser Fische wird gegessen.

In natürlichen Bedingungen wird man in der Mehrzahl der Fälle durch diesen Fisch gestochen, wenn man auf das im Sand vergrabene Petermännchen mit nacktem Fuße tritt. Mit dem Stachel des Kiemendeckels schlägt das Petermännchen Wunden, wenn man es unvorsichtig am Leib ergreift. Die Schmerzhaftigkeit der Verwundung hängt von dem Gelangen des Sekrets der sich in der ersten Rückenflosse und in den Kiemendeckeln befindenden Giftdrüsen in die Wunde ab. Die Drüsen des Kiemendeckels sind viel größer als in der Rückenflosse und sondern eine größere Quantität von Gift ab. Dadurch wird die von Briot festgestellte größere Giftigkeit der Drüsen des Kiemendeckels, im Vergleich mit den analogen Organen der Rückenflosse desselben Fisches, erklärt.

Der Bau der Giftorgane wurde mehrmals untersucht (Schmidt 1874, Bottard 1889, Porta 1905, Pawlowsky 1906, 1907 und 1909, Reed 1924 u. a.) und ist im wesentlichen aufgeklärt. Die Drüsen des Kiemendeckels zeichnen sich durch zwei Kategorien von Drüsenelementen aus: 1. die eigentlichen Drüsenzellen (große Zellen) und 2. die kleineren drüsigen Zwischenzellen. Diese Gebilde sind im Stroma angelegt, welches durch die Stützzellen gebildet wird.

Das Gift der mehrzelligen Hautdrüsen des *Trachinus* ist besser untersucht worden als bei anderen Fischen. Daher werden wir die entsprechende Literatur weiter unten betrachten, an dieser Stelle aber das Vergiftungsbild des Menschen durch das Petermännchen kennen lernen. Genauere Daten in bezug auf diese Frage haben Bottard (1889) und Coutière (1899) gesammelt.

Nach Dünbar-Brunton wird beim Stich mit dem Stachel des *Trachinus* Jucken, Brennen und Schmerz gefühlt; der Schmerz wird stärker und verbreitet sich blitzschnell. Atemnot; Herzbeklemmung; Angstgeschrei; Schweiß an der Stirn; Flimmern vor den Augen; der Puls wird unregelmäßig; Delirien mit Konvulsionen; Kollaps, Tod oder,

nach Verlauf von einigen Stunden, langsame Erholung. Zuweilen fühlt sich der Verwundete ungefähr zwei Monate lang unwohl. Das lokale Aussehen der verwundeten Körperstelle ist das folgende: die Wunde ist klein, zuweilen pigmentiert, Blut tritt nicht aus; in der Umgebung der Wunde ist die Haut auf $\frac{1}{2}$ Zoll blaß, weiter nach außen rot; die Rötung verbreitet sich auch auf die blasse Stichstelle. Die gerötete Stelle wird dunkel und schwarz, in der Umgebung der Wunde wird die Haut ödematös; die Wunde wird übelriechend und öffnet sich. Darauf wird sie gangränös; es treten Ödem und Geschwüre auf. Von der Gangrän werden auch die tiefer gelegenen Teile getroffen. Zuweilen muß der kranke Körperteil amputiert werden. Die Entzündung läßt sich schwer heilen; in anderen Fällen werden Phlegmone und Phlebitis beobachtet.

Ulmer (1865) hat einen Fall beschrieben, in welchem nach dem Stich des Petermännchens (in den Finger) in zehn Minuten die Hand anschwell; der Kranke fühlte starken Schmerz; nach vier Stunden begann er zu delirieren, fühlte sich matt, die Hand war noch mehr angeschwollen. In der Nacht wurde er bewußtlos; die Respiration war schwer und heiser; am Morgen des zweiten Tages schien Besserung einzutreten; am Abend fühlte sich der Kranke schlechter, begann zu delirieren; Schmerzen, Durst, Fieber; am Morgen war er bewußtlos, mit schwachem Puls und erweiterten Pupillen; der Arm war bis zum Ellenbogen angeschwollen, die Hand — bläulich-rot. Letaler Ausgang.

Diese Angaben zeigen, daß das Petermännchen für den Menschen wegen der möglichen schweren Folgen der Vergiftung sehr gefährlich sein kann. Die Mehrzahl der Fälle zieht nicht so schwere Folgen nach sich, wie die oben beschriebenen. Ein beständiges Symptom sind starke und lange anhaltende Schmerzen, und Lokalerscheinungen, welche in ihrer Stärke sehr variieren können. Von allen europäischen Seefischen ist das Petermännchen in bezug auf den Menschen der giftigste Fisch.

Gen. *Uranoscopus*. Sternseher. Kleine Fische mit großem kurzen Kopf und trichterartigem Leib.

Die Haut ist von feinen Schuppen bedeckt. Der Mundspalt ist scheitelrecht geöffnet. Die erste Rückenflosse mit 3—5 schwachen stacheligen Strahlen. Bauchflosse an der Kehle gelegen.

Uranoscopus scaber, Himmelsgucker. Am Gürtel der vorderen Extremität ist ein recht großer und harter Stachel angebracht, dessen Spitze nach hinten gerichtet ist. Erreicht eine Länge von 30 cm. Der Leib ist $3\frac{1}{2}$ mal länger als der Kopf.

Von oben ist der Fisch grau-braun mit kleinen braunen Punkten. An der Seitenlinie befindet sich eine Reihe unregelmäßiger weißer Flecken, die Bauchflossen sind graugelb, die Afterflosse braun. Das Fleisch wird gegessen, obgleich es nicht gut schmeckt. Kommt häufig an den Küsten der Krim vor, wird auch im Mittelländischen Meer angetroffen.

Bottard hat die Giftdrüsen des Himmelsguckers beschrieben, welche in der Gestalt von zwei Säckchen in den Rinnen des am Gürtel der Brustflossen gelegenen Stachels angeordnet sind. Diese Drüsen entwickeln sich und sezernieren Gift nur während der Laichzeit. Diese Behauptung von Bottard wird durch spätere Forscher (Porta 1905, Pawlowsky 1909) in Abrede gestellt, da sie die von ihm beschriebenen Organe nicht gefunden haben. Die Frage nach der Giftigkeit des *Uranoscopus* muß aufs neue untersucht werden; gegenwärtig ist dieser Fisch zu den in bezug auf ihre Giftigkeit verdächtigen Fischen zu rechnen.

Die Japaner halten die in Japan verbreitete Art — *Uranoscopus japonicus* Houttuyn, — Mishima-okoze, Temmondai-okoze — für giftig.

Fam. Cottidae.

Der große Kopf ist mit Stacheln bewaffnet; zwei Rückenflossen, deren stachelige Strahlen schwächer als die weichen Strahlen entwickelt sind.

Cottus scorpius (L.), Seeskorpion (Chauboisseau de mer — Frankreich, sea-scorpion — England).

Bunter Fisch mit schwarzen Streifen an den Flossen, mit Flecken von unregelmäßiger Form am Bauch, Rücken und an den Seiten des Leibes. Der Kopf ist groß (= ca. $\frac{1}{3}$ der Körperlänge). Der Vordeckel trägt drei spitzige Stacheln, das Deckelstück — einen langen Stachel, der Unterdeckel — zwei Stacheln. Lebt auf steinigem Grund; ist sehr gefräßig (Ostsee, Atlantischer Ozean, Weißes Meer, Nördliches Eismeer).

Bottard hat den Giftapparat des Seeskorpions beschrieben; er befindet sich in der Rinne des, von oben gerechnet, dritten Stachels des Vordeckels und besteht aus zwei Hautsäckchen. Diese letzteren sind nur während des Laichens, d. h. vom November bis Januar, tätig, da während der übrigen Monate in den Hautsäckchen Drüsenzellen völlig fehlen. Dieser Umstand erklärt, nach Bottard, die Verschiedenheit der Meinungen über die Schmerzhaftigkeit des durch den Seeskorpion verursachten Stiches. Der *Cottus* muß wahrscheinlich ebenso wie der *Uranoscopus* zu den in bezug auf ihre Giftigkeit verdächtigen Fischen gerechnet werden, welche neuer und genauer Untersuchungen bedürfen.

Dasselbe muß man von den Vertretern der Gattung *Callionymus* sagen. Derselbe Forscher hat in den dreizackigen Stacheln des Vorkiemendeckels von *Callionymus lyra* (Leierfisch) (Mittelmeer und Schwarzes Meer) zwei Drüsensäcke gefunden. Das spärliche Sekret der Drüsen, welche während des Laichens in den Kiemenstacheln erscheinen, übt keine merkliche Wirkung auf den Menschen aus. Der Stich der tropischen *Callionymus*-arten verursacht, nach Berichten der Fischer, starken Schmerz und Fingerentzündung. Wir erwähnen diese unbestimmten Daten nur, um auf die Fragen aufmerksam zu machen, welche untersucht werden müssen und sich auf giftige Fische beziehen, zu deren Zahl die Japaner folgende Arten rechnen: *Callionymus lunatus* Temminck und Schlegel — Numerigochi, Nezuppo, *Calliurichthys japonicus* (Houttuyn) — Yome-gochi, und von der Familie Triglidae: *Lepidotrigla güntheri* Hilgendorf — Kanado, Nitoto-hoderi und *Chelidonichthys kumu* (Lesson et Garnot) — Hobo. Alle diese Arten waren auf der Dresdener Hygienischen Ausstellung (1911) als durch ihren Stich gefährliche Fische vorgestellt.

Fam. Acanthuridae — Lederfische.

Tropische Fische, bei welchen an der Schwanzbasis von der Seite eine oder mehrere Platten oder Stacheln angeordnet sind; das Maul ist klein und mit Kieferzähnen bewehrt. Die Schwimmblase besteht im hinteren Abschnitt aus zwei Teilen.

Eine der bekanntesten Arten ist der *Acanthurus chirurgus* — der Chirurg (Antillenmeer). An der Schwanzbasis ist seitlich ein spitziger Stachel angeordnet, welcher auf einem Gelenke steht und in eine Hautscheide eingelegt werden kann. Die Eingeborenen fürchten den Stich

dieses Stachels, da die von ihm geschlagenen Wunden sehr schmerzhaft sein sollen und langsam heilen. Bottard hat jedoch im Stachel des *Acanthurus* und *Nason* gar keine Giftdrüsen gefunden. Sie fehlen auch bei dem *Acanthurus triostegus* (Pawlowsky, 1909). Diese Drüsen wurden von Bottard in den stacheligen Strahlen der Rückenflosse des *Amphacanthus sutor* C. V. und *Amphacanthus luridus* C. V. (Fam. Theutidae) entdeckt. Die Drüsen sind wie bei der *Scorpaena* gehaut; der durch den Stich des *Amphacanthus* verursachte, lange Zeit anhaltende starke Schmerz wird durch die Wirkung des Drüsensekrets hervorgerufen. Besondere Folgen der Verwundung wurden nicht beobachtet.

Unter den Fischen anderer Familien wird in Japan der *Siganus fuscensens* (Houttuyn) — Aigo, Ginbaki, Kizino-owo (Fam. Siganidae) für giftig gehalten. Diese Behauptung wird durch die Anwesenheit von giftigen Hautdrüsen in allen Flossenstacheln der *Siganus* sp. bestätigt (Pawlowsky 1914).

Coutière zählt zu den Giftfischen, auf Grund der Folgen ihres Stiches, den *Therapon jerbua* Forskal (Fam. Theraponidae), *Holocentrum spiniferum* Cuv. et Val. und *Holocentrum caudimaculatum* Klunzinger (Fam. Holocentridae), welche in den tropischen Meeren vorkommen. In der Literatur finden wir gar keine Daten über die Anwesenheit von Giftdrüsen bei diesen Fischen, daher werden wir sie nicht weiter beschreiben.

Verdächtig in bezug auf seine Giftigkeit ist auch der *Psettus sebae* Cuv. et Val. (westliche Küste Afrikas); in den Strahlen der Rücken- und Afterflosse sind bei diesem Fische Rinnen vorhanden, in welchen sich Giftdrüsen (?) befinden. Dieser Fisch gehört zur Familie der Carangidae.

Als giftig bezeichnet Bottard auch den Barsch *Perca fluviatilis* L. (Percidae), bei welchem die stacheligen Strahlen der Rückenflosse an der Hinterfläche eine tiefe Rinne aufweisen; in dieser Rinne entwickeln sich die Drüsenzellen während des Laichens. Diese anatomischen Verhältnisse wurden durch die Untersuchungen von Pawlowsky (1909) nicht bestätigt. Für giftig hält man ebenfalls den *Nippon spinosus* Cuv. et Val. (in Japan nennt man ihn Ara, Okidara), dessen Kiemendeckel und Vorkiemendeckel lange und feste Stacheln tragen. Dieser Fisch (Fam. der Serranidae) muß ebenfalls speziell untersucht werden.

Fam. Batrachidae.

Der gestreckte, zusammengedrückte Leib, mit einem dicken und breiten Kopf, ist von einer nackten oder fein beschuppten Haut bedeckt. Die stachelige Rückenflosse besteht nur aus zwei oder drei Stacheln. Die zweite (weiche) Rückenflosse und die Afterflosse sind lang. Die Bauchflosse ist an der Kehle gelegen.

Gen. *Thalassophryne*. In der Rückenflosse zählt man zwei Stacheln, welche von Kanälen für den Durchgang des Giftes durchbohrt sind. Der Kiemendeckel ist in der Gestalt eines feinen hohlen Stachels entwickelt. Stumpf-kegelförmige Zähne am Ober- und Unterkiefer, am Pflugschar und den Gaumenplatten. Der erste Strahl der Afterflosse ist vom übrigen Teil der Flosse nicht abgesondert.

Es sind sechs Arten bekannt: *Thalassophryne dowi* Jordan and Gilbert, *Th. amazonica* Steindachner, *Th. punctata* Steindachner, *Th. maculosa* Günther, *Th. reticulata* Günther und *Th. megalops* Bean

and Weed. Eine synoptische Bestimmungstabelle dieser Arten finden wir bei Bean and Weed (1910).

Thalassophryne reticulata Günther.

Die Länge des breiten, abgeplatteten Kopfes beträgt $\frac{2}{7}$ der Körperlänge ohne Schwanzflosse. Der Leib ist vorne walzenförmig und hinten zusammengedrückt, von oben erinnert er der Form nach an einen Keil. Die Zähne sind am Gaumen in einer Reihe angeordnet, kurz und stumpf, erinnern an Schneidezähne. Kopf, Leib und Flossen sind braun, mit einer netzförmigen, aus gelben Linien bestehenden Zeichnung; die Flossenränder sind weiß. Die Brustflossen sind groß, sie reichen bis zum 6. Strahl der Analflosse.

Günther (1864) hat bei diesem Fische einen Giftapparat entdeckt. Der stachelige Kiemendeckel und die harten Strahlen der Rückenflosse sind von einem Kanal durchbohrt; dieser Kanal kommuniziert mit einem fibrösen Säckchen, welches im Inneren von einer Schleimschicht ausgekleidet ist. Das Säckchen liegt an der Basis des entsprechenden Knochens.

Bottard hat einen analogen Apparat bei *Thalassophryne maculosa* (Bahia-Golf, Brasilien) beschrieben; außer den Angaben von Günther erwähnt er, daß „der Giftsack von Sekretionszellen ausgekleidet ist,

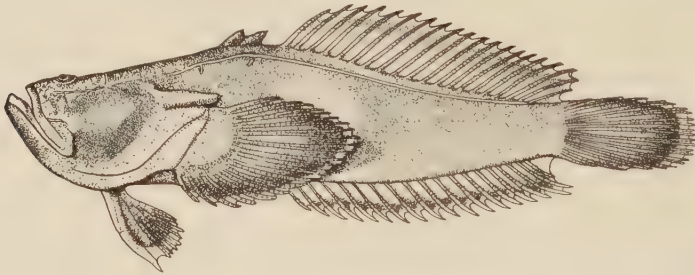


Fig. 55. *Thalassophryne maculosa* (nach B. A. Bean und A. C. Weed).

welche den in den Drüsenfollikeln des *Trachinus* und der *Scorpaena* gelegenen Zellen analog sind.“

Bean und Weed weisen darauf hin, daß bei *Th. reticulata* das Giftreservoir nicht nur an der Basis des Stachels des Kiemendeckels, sondern an der ganzen Außenfläche dieses Deckels gelegen ist. Die ihn bedeckende Haut drückt beim Stich recht stark auf den Inhalt des Säckchens, welcher sich in die Wunde ergießt. Bei künstlichem Zusammendrücken der Giftblase eines fast drei Jahre lang in Alkohol aufbewahrten Fisches konnte man beobachten, daß das Sekret 2—3 Fuß weit ausgespritzt wurde.

Leider sind die Angaben über den Bau des Giftapparates von *Thalassophryne* sehr spärlich und ungenügend, um nach ihnen über ihre morphologische Beziehung zu den Giftorganen anderer Fische zu urteilen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß der drüsige Abschnitt des Giftapparates bei diesem Fische nach dem Typus der kompakten mehrzelligen Drüsen gebaut ist. Es bleibt aber unklar, in welcher Beziehung diese Drüsen zur Epidermis stehen, falls ihr Ausführungsgang die Achse des Stachelapparates durchbohrt. Diese Frage muß untersucht werden; einer neuen Untersuchung bedürfen auch die physiologischen Eigenschaften des Giftes von *Thalassophryne*, welche sehr wenig bekannt sind. Es wird nur darauf hingewiesen, daß der Stich von *Thalassophryne* ebensolche Erscheinungen hervorruft wie der Skorpionenstich.

Gen. *Thalassothia*. Das ist die zweite Gattung der giftigen Froschfische (Toad-fishes), welche durch eine einzige Art - *Thalassothia montevicensis* Berg. — vertreten ist. Diese Gattung unterscheidet sich von der Gattung *Thalassophryne* hauptsächlich dadurch, daß man bei *Thalassothia* in der Rückenflosse vier stachelige Strahlen zählt, von welchen die zwei vorderen von einem Kanal zum Durchgang des Giftes durchbohrt sind.

Gen. *Batrachus*. Die erste Rückenflosse besteht aus drei Stacheln. Der Kiemendeckel ist ebenfalls mit Stacheln ausgerüstet. In der Mundgegend und am Kopf sind häufig kleine Hautfortsätze vorhanden. An der Basis der Brustflossen ist in der Dicke des Leibes eine sackförmige Axillardrüse gelegen, welche nach ihrem Bau dem gleichen Organ der Siluridae analog ist (*Plotosus*, *Noturus*, *Schilbeodes*). Sie mündet an der Körperoberfläche und besitzt keinen Stechapparat. Dieses Organ, dessen Bau und Entwicklung L. B. Wallace beschrieben hat, ist keine Giftdrüse. Klunzinger (1884) hat beim *Batrachus cirrhosus* eben solche Giftorgane wie bei *Thalassophryne* gefunden. In der letzten Zeit hat den Bau der Giftdrüsen des *Batrachus* Reed (1924) untersucht. Leider besitzen wir nicht genaue Kenntnisse über die Giftigkeit dieser Fische für den Menschen. Nach den Worten von Blaise sollen die Eingeborenen in Coquimbo sehr diese Fische fürchten. Die *Batrachus* leben in den tropischen Meeren. Im Mittelländischen Meer lebt der *Batrachus didactylus*. Diese Fische können gegessen werden.

Physostomi — Schwimmbläser.

Wenn eine Schwimmblase vorhanden ist, steht sie durch einen Luftgang (Ductus pneumaticus) mit der Speiseröhre oder dem Magen in Verbindung. Die Flossen bestehen aus weichen, getrennten Strahlen. Der Vorderstrahl der Rückenflosse und der Bauchflosse haben zuweilen das Aussehen eines Stachels.

Von den zahlreichen Familien dieser Ordnung bietet das größte Interesse die Familie der Siluridae, deren einige Vertreter giftige Drüsen haben.

Fam. Siluridae.

Die Haut ist nackt oder mit knöchernen Schildern versehen, aber ohne Schuppen, das Maul ist von den Praemaxillaria und Maxillaria, zuweilen nur von den ersten begrenzt. Gewöhnlich sind Bartfäden vorhanden. Das Suboperculum fehlt. Die Operculum sind gut entwickelt. Brust- und Rückenflossen tragen häufig einen Stachel. Gewöhnlich ist eine Fettflosse vorhanden. Die gewöhnlich vorkommende Schwimmblase steht durch Knöcheln mit dem Gehörorgan in Verbindung. Die Pylorusanhänge fehlen.

Gen. *Plotosus*. Die kurze Rückenflosse trägt vorne einen spitzigen Stachel. Die zweite Rückenflosse ist lang; sie verschmilzt zu einem Stück mit der Schwanz- und Afterflosse. 8—10 Bartfäden. Mundspalt quer gestellt. Augen klein. Die Bauchflossen bestehen aus zahlreichen Strahlen. Kopf von oben abgeplattet, Leib gestreckt. Die Vertreter dieser Gattung bewohnen die Küsten des Indischen Ozeans, den Archipel, das östliche Polynesien, das Rote Meer.

Raubfische, welche sich von kleinen krebsartigen Tieren, Würmern, Mollusken, Fischen ernähren. Lieben es, sich im Sand oder Schlamm zu vergraben.

Zur Gattung *Plotosus* gehören folgende Arten: *Plotosus lineatus* Cuv. et Valen., *P. castaneus* Cuv. et Valen., *P. canius* Ham.-Buch., *P.*

anguillaris Bloch. u. a. Die Malaiier nennen den *Plotosus Sambilang*, die Abissinier *Koomat*, auf dem Mauritius nennt man ihn *Machoiran*.

Die Giftdrüsen des *Plotosus lineatus* wurden durch Bottard entdeckt, beim *P. anguillaris* (Fig. 56) und *P. canius* hat sie Pawlowsky untersucht. Die Giftdrüsen bedecken die Seitenflächen der gesägten harten Stacheln der Rücken- und Brustflosse (S. 114, Fig. 48, I). Abgesehen von diesen Organen befindet sich über der Basis der Brustflosse die Öffnung der sackförmigen Axillardrüse.

Die Schmerzhaftigkeit des Stiches von *Plotosus* wurde schon von Cuvier beobachtet. Ehrenberg war nach der Verwundung durch diesen Fisch mehrere Tage krank; die an der Küste des Roten Meeres lebenden Araber fürchten diesen Fisch mehr als den Skorpion. Das Hauptsymptom der Vergiftung ist ein starker, dauernder Schmerz und zuweilen lokale Gangrän. Alcock (1924) wurde durch den *Plotosus arab* in den Finger gestochen und fühlte starke Schmerzen, Steifheit und Paresis des Arms, welche mehrere Tage anhielten. Bei der Untersuchung

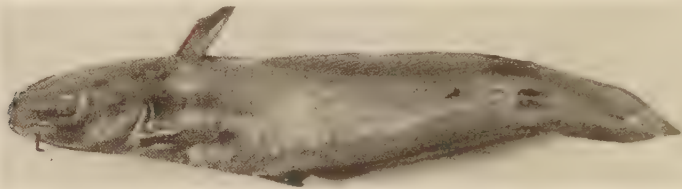


Fig. 56. *Plotosus anguillaris*. Original.

der dekalzinierten Flosse hat er Giftdrüsen nicht gefunden, und nur in der Haut wurden einzellige kleine Drüsen entdeckt.

Gen. *Bagrus*.

Lange Fettflosse. Kurze Rückenflosse mit einem Stachel und 9—10 weichen Strahlen. Afterflosse kurz, trägt weniger als 20 Strahlen. 8 Bartfäden. Schwanzflosse in zwei Teile gespalten. Bauchflossen mit sechs Strahlen. Vordere und hintere Nasengruben sind voneinander entfernt. Leben im Nil.

Bottard und Coutière zählen den *Bagrus* zu den giftigen Fischen, auf Grund der Angaben von Corre, welcher behauptet, daß Giftdrüsen nur bei jungen *Bagrus barbatus* Lacép. vorkommen, bei erwachsenen Fischen aber atrophisiert werden.

Gen. *Schilbeodes*. Süßwasserfisch, kommt in Nordamerika vor, wo er „mad toms“ genannt wird. Bei dem *Schilbeodes gyrimus* und *Sch. nocturnus* hat Reed (1907, 1924) Giftdrüsen entdeckt, welche die Brust- und Rückenflosse umgeben. Diese Drüsen fehlen denjenigen *Schilbeodes*-arten, deren Flossenstacheln gut entwickelte Zacken besitzen. Die Gattungen *Schilbeodes* und *Noturus* charakterisieren sich außerdem durch Axillardrüsen, welche über der Basis der Brustflosse münden. Der Stich der Flosse von *Schilbeodes* ist nach der Schmerzhaftigkeit dem Bienenstich ähnlich.

Gen. *Pimelodus* (Südamerika und Westafrika). Dieser Fisch ist wahrscheinlich ebenfalls mit Giftdrüsen ausgerüstet, da der Stich des *P. maculatus* Lac., nach den Worten von M. Geay, durch die gewöhnlichen Vergiftungsmerkmale begleitet wird, d. h. durch Schmerz, Anschwellung der verwundeten Extremität, Lymphadenitis und allgemeine Gesundheitsschädigung. Man hat aber bis jetzt beim *Pimelodus* keine Giftdrüsen gefunden.

Der *Arius* wird ebenfalls für einen giftigen Fisch gehalten. Eine solche Meinung wird von d'Orbigny über den *A. albicans* und von Schomburgh in bezug auf den *A. herzegii* ausgesprochen; die Stiche dieser Fische sind schmerzhaft. Genaue Beobachtungen über die Wirkung ihres Giftes und Untersuchungen ihrer Giftdrüsen wurden noch nicht ausgeführt.

Gen. *Doras*. Pison behauptet, daß der Stich des *Doras maculatus* C. et V. tödlich sei. Humboldt hat an sich selbst die Schmerzhaftigkeit der Verwundung durch den *Doras crocodili* Humboldt beobachtet. Leider, beschränken sich unsere Kenntnisse über die Giftigkeit des *Doras* auf diese spärlichen Daten; die Giftdrüsen dieser Fische hat Reed (1924) untersucht. Sie gehören zu demselben Typus wie die Giftdrüsen des *Trachinus* und anderer Giftfische.

In bezug auf die Siluriden muß also bemerkt werden, daß die Giftdrüsen dieser Fische nur bei den *Plotosus* und *Schilbeodes* mehr oder minder untersucht worden sind. Die übrigen Gattungen müssen in dieser Beziehung noch studiert werden. Über die physiologischen Eigenschaften des Giftes dieser Fische liegen in der Literatur gar keine Angaben vor.

Die pharmakologischen Eigenschaften des Fischgiftes.

Das Gift der durch ihren Stachel vergiftenden Fische stellt eine klare neutrale oder schwach sauer reagierende Flüssigkeit dar, welche beim Kochen und Zusatz von Alkohol, Ammoniak oder Salpetersäure gerinnt. Unter dem Mikroskop kann man in ihr große freie Zellen sehen. Die Anwesenheit dieser letzteren ist natürlich, da der Sekretionsprozeß in der Drüse mit einer teilweisen Zerstörung des Stromas, welches aus Stützzellen besteht und mit dem Zerfall und der Befreiung von Drüsen-elementen, welche in das Sekret übergehen können (Fig. 45, C), verbunden ist. Abgesehen davon, findet in der Drüse häufig eine Ablagerung von Pigmentkörnern, zuweilen in großen Mengen, statt (Fig. 57). Diese Substanz geht in das Sekret über, ändert dessen Farbe und vielleicht auch dessen physiologische Eigenschaften. — Vielleicht kann man durch diese Erscheinung die Widersprüche in der Beschreibung des Giftes von *Trachinus* erklären, welche wir gleich kennen lernen werden.

Dünbar Brunton hat Meerschweinchen und Ratten mit den Stacheln lebender *Trachinus* gestochen. Einige Minuten nach dem Stich quiekt das Tier und bewegt die verwundete Extremität; darauf treten Allgemeinerscheinungen auf: das Tier fühlt Schmerzen, zittert, krümmt sich; es erscheinen Konvulsionen; das Tier kann nicht laufen und fällt. Alle diese Erscheinungen sind vorübergehend; die Hinterbeine bleiben aber halb gelähmt. Die Stichstelle ist rot und geschwollen; in deren Umgebung fällt das Fell aus und es erscheint Serum. Der verwundete Teil wird gangränös. Gewöhnlich verstärkt sich die Wirkung des Giftes; es tritt ein halbparetischer Kollaps ein; der Puls ist schwach; die Beine sind kalt. Unwillkürliches Harnlassen und Entleerung von Exkrementen. Die Augen sind unbeweglich, die Atmung schwer; der Kollaps wird stärker, und es tritt der Tod ein. Alle diese Symptome entwickeln sich im Laufe einer Stunde oder mehr, je nach der eingeführten Giftmenge. Bei einer kleinen Dosis ist das Tier bis zum Tode 14—17 Stunden lang krank.

Briot hat, auf Grund des verschiedenen Bildes der Vergiftung durch den *Trachinus* bei Fischen, die Wirksamkeit des Giftes des Kiemen-deckels und der Rückenflosse dieses Fisches verglichen und ganz genaue

Resultate erhalten. Die mit dem Stachel des Kiemendeckels gestochenen Stichlinge verendeten nach vier Stunden; wenn sie aber mit der Rückenflosse gestochen wurden, blieben sie am Leben. Frösche gingen oft zugrunde, wenn ihnen in das Bein das Gift der Kiemendeckeldrüsen eingeführt wurde: die verwundete Extremität kontrahierte sich krampfhaft, wurde gelähmt und ödematös. Die Rückenflosse übte eine solche Wirkung nicht aus. Ein analoges Bild wurde bei der Injektion eines Glycerinauszuges aus den Giftstacheln des *Trachinus* beobachtet, welche an Kaninchen und Fröschen ausgeführt wurde. Augenscheinlich ist die Wirksamkeit der Giftdrüsen des Kiemendeckels und der Rückenflosse des *Trachinus* verschieden, wodurch in einigen Fällen der durch den Stich des *Trachinus* hervorgerufene verschiedene Verlauf der Vergiftung des Menschen erklärt wird.

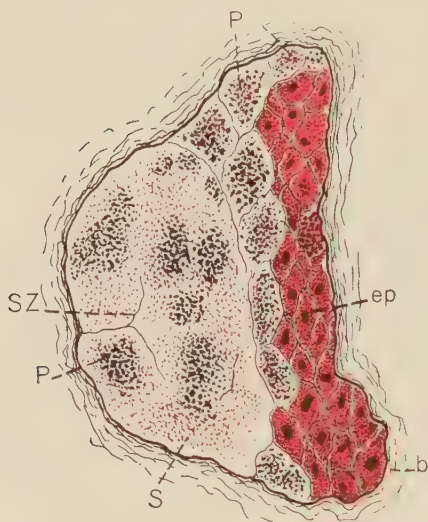


Fig. 57. *Scorpaena porcus*. Querschnitt des oberen Teils der Giftdrüse mit Pigmentkörnern (*P*) im Sekret des falschen Ausführungsganges (*S*) und in den nicht zerfallenen Drüsenzellen (*p*). *SZ* abgerissener Teil der Stützzellen; *b* Bindegewebshülle der Drüse. Mittlere Vergrößerung. Original.

Die Ursache des Todes der vergifteten Tiere sieht Briot (1902) in der Atmungslähmung, wahrscheinlich infolge der Lähmung der Atmungsmuskeln. Bei der intravenösen Injektion von Glycerinextrakten der Giftdrüsen hat dieser Verfasser häufig einen blitzschnellen Tod beobachtet, welcher schon während der Einführung des Giftes erfolgte. Nach dem Schwinden des Hornhautreflexes blieb das Blut flüssig, das Herz schlug noch.

Beim Erwärmen eines Glycerinauszuges des Giftes innerhalb einer halben Stunde auf 100° wird die Flüssigkeit, infolge der Bildung von Albuminflocken, trübe. Das klare Filtrat derselben verliert die giftigen Eigenschaften nicht, sie werden aber bedeutend schwächer. Frösche halten z. B. 4—5mal größere Dosen als die tödlichen Mengen ungekochten

Giftes aus. In den gleichen Bedingungen wird bei Kaninchen in der Injektionsstelle weder Lähmung noch Ödem und Bildung eines Schorfes beobachtet. Nur 5,0 ccm gekochten Giftauszuges führten bei der intravenösen Injektion den Tod des Kaninchens an Kachexie am Ende des 25. Versuchstages herbei.

Das Gift verliert seine Virulenz nach einstündigem Kochen. 10,0 ccm der Chlorgoldlösung (1:1000) machen, in den Versuchen von Briot, 1,0 ccm des Giftauszuges unschädlich. Das antitoxische Calmettesche Serum wirkt auf die Virulenz des Giftes gar nicht ein.

Das Gift des *Trachinus* wirkt, nach Gressin und Bottard, bei gleichen Bedingungen, stärker auf Fische als auf Vögel ein.

$\frac{1}{4}$ Tropfen des Giftes des Petermännchens, welches kurze Zeit vor dem Versuche gestorben war, wurde in die Tiefe der Seitenlinie des *Cyprinus* injiziert. Der Fisch schwimmt zuerst schnell, darauf wird er unbeweglich und läßt sich vom Strome fortreißen, wobei er sich auf

die nicht verwundete Seite krümmt. Nach Verlauf von zehn Minuten macht er 16 Atembewegungen im Laufe einer Minute. Klonische Bewegungen des Leibes, tetanische Krämpfe, konvulsive Bewegungen des Auges. Nach 22 Minuten werden gar keine Atembewegungen beobachtet. Die Konvulsionen dauern fort. Der Fisch krümmt sich auf die verwundete Seite, reagiert nicht auf Stiche mit dem Skalpell, wird aber durch den elektrischen Strom gereizt und läßt aus der Schwimmblase Luft austreten. Die Reaktion auf den elektrischen Strom wird schwächer, und der Fisch verendet. An der Injektionsstelle werden Ekchimosen, in der Höhlung des Bauchfells und des Perikardiums Extravasaten beobachtet. Die Kiemen sind hyperämisch. In der Schwimmblase ist noch Gas vorhanden.

Die tödliche Dosis des eingetrockneten Giftes des *Trachinus* beträgt für ein vier engl. Zoll langes Goldfischchen 0,01 g, und der Tod tritt nach zwei Stunden ein. Eine zweimal kleinere Giftgabe tötet ein Goldfischchen von der gleichen Länge innerhalb von acht Tagen. Einen Frosch töten 0,015 g dieses Giftes nach zwei Stunden. 0,02 g trockenen Giftes sind für eine Maus tödlich (sie geht nach zwei Tagen zugrunde). 0,05 g derselben Substanz töten bei der intraperitonealen Injektion ein Meerschweinchen nach Verlauf von drei Stunden; für eine 3400 g schwere Katze sind 0,1 g des trockenen *Trachinus*-Giftes tödlich (H. M. Evans 1907, 1923).

Bei dem Meerschweinchen wurde in den Versuchen von Gressin und Bottard die gestochene Extremität unter der Wirkung des *Trachinus*-Giftes gelähmt und verlor die Empfindlichkeit. Die Temperatur sinkt. Konjunktiva und Hornhaut sind anästhesiert. Asphyxie und Tod. Fünf Minuten nach dem Tode reagiert der Oberschenkelnerf auf den elektrischen Strom nicht, während die Muskeln durch diesen Erreger gereizt werden.

Im allgemeinen nekrotisiert das Gift des *Trachinus* die Gewebe in dem Applikationsort, lähmt zuerst die motorischen und darauf die sensiblen Nerven, ruft eine Verlangsamung der Herzkontraktionen und den Diastolischen Herzstillstand hervor.

Eine spezielle Analyse der Wirkung des Giftes von *Trachinus* hat Pohl (1895) ausgeführt; die Ergebnisse seiner Untersuchungen stimmen mit den Beobachtungen von Gressin nicht überein. Dieser letztere hält das Drüsensekret des Petermännchens für ein Nervengift, welches Konvulsionen hervorruft. Pohl hat weder Konvulsionen noch Steigerung der reflektorischen Tätigkeit beobachtet. Die verschiedenen Ergebnisse der Versuche erklärt er durch die lokalen Besonderheiten des *Trachinus*-Giftes und dadurch, daß die Versuche in verschiedenen Orten und Jahreszeiten ausgeführt wurden. Das Hauptsymptom der Vergiftung durch das Sekret der Kiemendeckeldrüsen des Petermännchens ist beim Frosch die Verlangsamung der Herztätigkeit oder der vollständige Stillstand des Herzens. Die Wirkung auf das Herz äußert sich anfänglich durch die Verlängerung der Schlagfolge, bei stärkeren Diastolen und Systolen. Die Herzkammer wird schwach mit Blut gefüllt; die Diastole wird unbedeutend, und die Systolen nehmen sehr an Stärke ab. Das Herz führt oberflächliche wellenartige Bewegungen aus, und der Stillstand tritt während der Diastole der Kammern ein. Die Herzmuskeln reagieren auf mechanische Reize nur an der Reizungsstelle oder sind völlig unempfindlich.

Vorläufige Atropininjektion, der Aufenthalt des Tieres in Kampferdämpfen, Injektionen von Koffein, Gelleborein oder Hydrastin beein-

flussen den Charakter der Wirkung des Giftes von *Trachinus* auf das Froschherz nicht; daher denkt Pohl, daß dieses Gift unmittelbar den Herzmuskel lähmt.

Einer anderen Meinung über die Eigenschaften des Giftes von *Trachinus* ist C. Phisalix. Seines Erachtens übt das injizierte Gift des Petermännchens eine mehr oder minder intensive entzündliche Wirkung aus, welche jedoch keine schweren Erscheinungen hervorruft, falls der Stich aseptisch war. In den Fällen, wenn die Mikroben in die Wunde gleichzeitig mit dem Gift gelangen, finden sie günstige Bedingungen für ihre Entwicklung und rufen ein lokales Absterben der Gewebe hervor.

Coutière (1899) hat die Wirkung des Giftes von *Trachinus* auf die Kaninchenniere vermerkt; dem Kaninchen wurden 2,0 ccm des Glycerinauszuges aus den Kiemendeckeldrüsen von acht Petermännchen injiziert. Schwere und dauernde Allgemeinstörungen traten nicht ein und nur in der Injektionsstelle wurde Entzündung und aseptisches Ödem beobachtet, darauf bildete sich ein Schorf. Im Harn befinden sich zahlreiche körnige Zylinder. Das Kaninchen wurde am 16. Tage nach der Injektion getötet; in seinen Nieren waren so starke Veränderungen zu beobachten, daß sie, nach der Meinung von Coutière, den Tod des Tieres herbeiführen mußten. Die gewundenen Kanäle der Niere weisen eine merkbliche Lichtung nicht auf, ihre Zellen fallen einer hyalinen Degeneration anheim. Diese Veränderung ist in den geraden Kanälen noch stärker ausgesprochen; in diesen Kanälen haben sich die körnigen Zylinder gebildet. Der Veränderungsgrad derselben fällt besonders beim Vergleich mit den großkalibrigen Sammelkanälen auf, welche ihr normales Aussehen erhalten haben. Coutière sagt, daß die beschriebenen, unter der Wirkung des Giftes von *Trachinus* entstehenden, pathologisch-anatomischen Veränderungen den Erscheinungen ähnlich sind, welche Pettit in denselben Organen bei Tieren, denen Aalserum injiziert wurde, beobachtet hatte. Coutière gebrauchte für seine Versuche vor zwei Tagen gestorbene Fische.

Die Meinungen über den Charakter der Wirkung des Giftes von *Trachinus* sind also verschieden und widersprechen zuweilen einander. Möglicherweise wird diese Uneinigkeit der Meinungen durch die verschiedene morphologische Beschaffenheit des Giftes bedingt (nämlich: zuweilen durch die Anwesenheit von Pigment im Gift), durch verschiedene Dosen der Giftauszüge und durch die Verhältnisse, auf deren Wirkung Pohl hinweist, z. B. die Jahreszeit, der Ort, an welchem der Fisch gefangen wurde, usw. Das Gift des Petermännchens charakterisiert sich schwerlich nur durch die Fähigkeit, Schmerzen und Lokalreaktion hervorzurufen, da in vielen Versuchen anderer Forscher an frischem Gift und Drüsenauszügen gestorbener Fische ein mehr oder minder übereinstimmendes allgemeines Vergiftungsbild beobachtet wurde.

Briot (1902) hat die hämolytische Eigenschaft des Giftes von *Trachinus* festgestellt; es löst die mit physiologischer Lösung abgewaschenen Erythrozyten verschiedener Tiere unter der Mitwirkung von Pferdeserum, welches durch bis eine Stunde lang dauerndes Erhitzen auf 60° C inaktiviert ist. Im allgemeinen verläuft die durch das Gift des *Trachinus* hervorgerufene Hämolyse langsamer als bei der Wirkung des Cobragiftes. Seine hämolytischen Eigenschaften werden beim Erhitzen auf 100° im Laufe von 20 Minuten abgeschwächt und bleiben unverändert beim Erhitzen auf 75° im Laufe einer Stunde. Das antitoxische Calmettesche Serum

beeinflusst weder die Hämolyse noch die allgemeine Wirkung des Giftes von *Trachinus*. Auf die Gerinnung des Blutes wirkt dieses Gift gar nicht ein.

In den Versuchen von H. M. Evans hat das Gift des Petermännchens die Erythrozyten verschiedener Tiere hämolysiert, sogar ohne Zusatz von Serum, welches aber die Reaktion beschleunigte. Nachdem das Serum innerhalb einer Stunde auf 62° C erwärmt wurde, schwächte sich dessen aktivierende Eigenschaft in der Mehrzahl der Fälle ab. Evans betrachtet das Gift des *Trachinus* als einen ambozeptorähnlichen Körper.

Die Beobachtungen von H. M. Evans haben die Angaben von Briot (1904) nicht bestätigt; nach der Meinung des ersteren hängt die Wirkung des Giftes von den verschiedenen Vorbereitungsmethoden der Giftlösungen und von der Frische des Giftes ab. Briot hat Glycerinauszüge der Drüsen gebraucht, Evans hat aber das Gift mit einer Spritze direkt der Operculumdrüse des *Trachinus* entnommen.

Nach Kyes ist das Gift des *Trachinus* an und für sich zur Hämolyse unfähig; es erhält diese Eigenschaft beim Zusatz von Lecithin und bei der Bildung von Toxolecithid, ebenso wie das in bezug auf das Schlangengift beobachtet wird.

H. M. Evans (1923) hat frisches und nicht filtrierte Gift gebraucht und ohne Zusatz von Lecithin die Hämolyse erhalten. Die französischen Forscher gebrauchten bei ihren Versuchen filtrierte *Trachinus*-Gift; durch diese Manipulation verliert das Gift, nach den Worten von H. M. Evans, seinen hämolysierenden Bestandteil. Bei Versuchen mit diesem Gift ist die Hämolyse nur beim Zusatz von inaktiviertem Serum oder Lecithin möglich. Dadurch werden, wie es scheint, die oben geschilderten Widersprüche in den Versuchen verschiedener Forscher erklärt.

Briot (1902) hat festgestellt, daß es möglich ist, die Kaninchen gegen das Toxin des Petermännchens zu immunisieren. Zwei subkutane Injektionen genügen, um das Kaninchen gegen Giftdosen unempfindlich zu machen, welche zwei- bis dreimal größer sind als die tödliche Giftmenge. Das Serum des immunisierten Kaninchens weist in gewissen Grenzen antitoxische Eigenschaften in bezug auf das Gift des *Trachinus* auf.

Aus dieser Übersicht ist ersichtlich, daß in der Literatur mehr oder minder verschiedenartige, zuweilen einander widersprechende Angaben über das Gift des *Trachinus* vorgefunden werden. Über andere Fische ist in dieser Beziehung viel weniger bekannt. Die *Scorpaena* z. B. wurde zum Gegenstand nicht zahlreicher Versuche, welche leider ebenfalls zu widerspruchsvollen Ergebnissen führten.

Briot stellt sogar die Frage auf, ob die *Scorpaena* ein giftiger Fisch sei. Er hat die Rückenflossen der *Scorpaena* in physiologischer Lösung oder Glycerin extrahiert und die erhaltene Flüssigkeit Fröschen, Kaninchen und Ratten injiziert. Nur bei dem ersten von den genannten Tieren erschien eine leichte, bald vorübergehende Lähmung der Extremität, in welche das Gift eingeführt wurde. Kaninchen und Ratten waren gegen die Auszüge der Giftdrüsen von *Scorpaena* unempfindlich. Briot erklärt daher die Schmerzhaftigkeit des Stiches der *Scorpaena* durch mechanische Verletzung und sekundäre Infektion.

Andere Forscher stellen die Giftigkeit der *Scorpaena* nicht in Abrede, halten aber die Wirkung ihres Giftes, im Vergleich mit dem Gift des *Trachinus*, für schwächer. Pohl hat die Wirkung des Giftes der *Scorpaena* auf das Froschherz geprüft und im allgemeinen die gleichen Er-

scheinungen beobachtet, wie in den Versuchen mit dem *Trachinus*, diese Erscheinungen traten aber viel später ein. Dünbar-Brunton sagt, daß das Gift der *Scorpaena* und des *Trachinus* die gleiche Wirkung ausübt; sie unterscheidet sich nur nach der Stärke; beim *Trachinus* ist diese Wirkung stärker, obgleich auch die entgegengesetzte Erscheinung beobachtet wurde.

Noch spärlichere Daten finden wir in der Literatur über das Gift tropischer Giftfische; die experimentelle Untersuchung dieser Fische beschränkt sich auf die veralteten Versuche von Bottard an der *Synanceia*. Bei der Injektion eines Gifftropfens unter die Haut des Oberschenkels des Frosches starb der Frosch drei Stunden darauf mit Lähmungserscheinungen in der entsprechenden Extremität und mit dem nachfolgenden Verlust der Empfindsamkeit. Ein Hund, welchem drei Gifftropfen injiziert wurden, war mehrere Tage krank; nach sechs Tagen schuppte sich von der Applikationsstelle ein Schorf ab, welcher von der Größe eines 50-„Centimes“-Stückes war. Auf die Konjunktiva des Auges wirkt das Sekret der Giftdrüsen der *Synanceia* nicht ein. Bottard hat einen Gifftropfen der *Synanceia* sich in die Wade injiziert und schreckliche Schmerzen, aber ohne Lähmung der Extremität, Lymphangitis und Lymphadenitis, empfunden. In der Injektionsstelle entzündeten sich die Gewebe; nach dem Entfernen des nekrotischen Teils heilte die Wunde bald, die Narbe war aber noch ungefähr nach zehn Jahren zu bemerken.

Kabeshima (1918) hat im Sekret der Giftdrüsen des *Plotosus anguillaris* Hämolysin und „Spasmin“ gefunden, welches auf das Gehirn einwirkt.

Wir können den heutigen Zustand der Frage über die durch ihren Stich giftig wirkenden Fische auf folgende Weise zusammenfassen. In der Literatur finden wir zahlreiche Hinweise auf die Giftigkeit der Fische. Diese Hinweise sind häufig kurz, und es wird in vielen Fällen die wissenschaftliche Bestimmung der beschriebenen Fische nicht angeführt. Die Morphologie der Giftdrüsen ist im allgemeinen aufgeklärt; es bleibt nur übrig, eine zytologische Untersuchung der Giftsekretion in den Giftdrüsen auszuführen. In physiologischer Beziehung ist das Gift der Stachelflosser nur in bezug auf den *Trachinus* mehr oder minder untersucht. Es ist notwendig, genaue und ausführlich beschriebene Fälle der Vergiftung des Menschen durch Fischstiche zu sammeln und dabei die wissenschaftliche Bestimmung des Tieres womöglich festzustellen. Darauf muß man die Morphologie der Giftdrüsen bei verschiedenen tropischen Fischen untersuchen, vor allem der Familie *Scorpaenidae* und *Batrachidae*, und endlich das Gift der Stachelflosser der physiologischen Untersuchung nach den neuesten Methoden unterwerfen, wobei reines Gift gebraucht werden muß. Zu diesem Zweck trennt man die Haut von den Flossen der Fische mit einem Skalpell ab und legt die in den Stachelrinnen angeordneten spindelförmigen Drüsen frei. Man muß sie herausnehmen und aus ihnen Auszüge herstellen, oder man verfährt nach der Methode von H. Muir Evans und entnimmt das Gift mittels einer Spritze aus der Tiefe der Giftdrüse. Nur diese Methoden sind zuverlässig. Die Mazeration ungeteilter abgeschnittener Strahlen, welche von einigen Forschern unternommen wurde, ist ein grobes Verfahren, da, abgesehen von den Giftdrüsen, auch die einzelligen azytrophilen und Schleimdrüsen der Epidermis extrahiert werden, deren Sekret ihnen allein eigentümliche pharmakologische Eigenschaften aufweisen kann, welche die Grundwirkung des Giftes der eigentlichen Giftdrüsen der Fische maskieren oder sogar abändern können.

Schriften.

- Aldrovandi, U., De piscibus et de Cetis. 1614.
- Allman, G., On the stinging property of the lesser weeverfish (*Trachinus vipera*).
Ann. of Nat. Hist. T. 6, 1841, p. 161—166.
- Amemiyu, Ikusaku, On the poison Gland of the Tang, *Teuthis fuscescens*. Suisan Gakkei Hô, Vol. 3, 1921, S. 196—204, 1 Taf.
- d'Arras, Essai sur les accidents causés par les Poissons. Thèse, Paris 1877.
- Autenrieth, Gift der Fische. Tübingen 1833.
- Belon, P., La nature et la diversité des Poissons avec leurs pourtraits. Paris 1555.
- Bassompierre et G. Schneider, Vergiftung durch den Stich des Drachenfisches. Arch. méd. Pharm. milit. T. 33, 1899, p. 301.
- Bleeker, Atlas ichthyologique des Indes orientales Néerlandaises. 5 vol. Amsterdam 1860—1870.
- Borley, J. D., The poison apparatus of the Weever. Trans. Norfolk. Norwich. Natural Soc. T. 8, 1907, p. 369—373.
- Bottard, A., Les poissons venimeux. Contribution à l'Hygiène Navale. Paris 1889.
- Bottarel, L'appareil à venin des Poissons. C. R. Ac. Sc. T. 108, 1889, p. 534 bis 537.
- Byerley, in: Proc. Literary and Philosoph. Soc. of Liverpool. 1849, N. 5, p. 156.
- Byrne, K., Injuries and Diseases in Australia attributable to Animals [Correspondence]. Med. Jl. Austral. Vol. 2, N. 20, 1924, p. 539.
- Briot, La Rascasse a-t-elle un venin? C. R. Soc. Biol. T. 57, 1904, p. 666—667.
- Sur l'action du venin de la Vive (*Trachinus draco*). Ibid. T. 54, 1902, p. 1169.
- Action hémolytique du venin de vive (*Trachinus*). Ibid. p. 1197.
- Études sur le venin de la vive (*Trachinus draco*). Journ. physiol. pathol. gén. T. 5, 1903, p. 271—282.
- Différence d'action venimeuse des épines dorsales et des épines operculaires de la Vive. C. R. Soc. Biol. T. 55, 1903, 16, Mai.
- Buniva, Physiologie et Pathologie des Poissons. Mém. Ac. Turin. X et XI, p. 78. Stich von *Raja aquila* und *R. giornina*.
- Calmette, A., Venomous Fishes. Poisson as a Means of defense. Scient. Amer. Suppl. T. 64, 1907, p. 12.
- Cartier, Le venin des poissons. Poitou medical. p. 105, 1889. (*Trachinus*.)
- Chiewitz, J. H., Notice on prof. N. Newt. Parker's communication „on the poison organs of *Trachinus*“. Anat. Anz., 3. Jahrg., N. 26, 1888, p. 787.
- Clarke, Poisoning by fish. Medical Times and Gazette T. 12, 1845, p. 182. (Stich von *Synanceia*.)
- Cornish, T., Sting Ray (*Trygon pastinaca*) near Penzance. Zoologist 2. Sér. T. 5, 1870.
- Sting Ray (*Trygon pastinaca*) at Penzance. Ibid. 3 Sér., T. 12, 1888, p. 311 bis 312.
- Corre, in: Arch. méd. nav. 1881, N. 35, p. 63. (Stich von *Pimelodus*.)
- in: Arch. de Physiol. 1871—1872.
- Couch, Fishes of Brit. Islands 1862, T. 2. (Stich von *Trachinus* p. 45.)
- Coutière, H., Les poissons nuisibles. Caus. scientif. Soc. Zool. France 1900, N. 2, p. 25—36.
- Poissons venimeux et poissons vénéneux. Paris 1899. (Literatur.)
- Crevaux, J., Troisième voyage dans l'Amérique équatoriale. Arch. de méd. navale 1881, N. 31, p. 50. Stich von *Raja* („sipares“.)
- Cuvier et Valenciennes, Histoire naturelle des poissons. Paris 1828—1849, 22 T.
- Daruty, A., et Para, Recherches sur l'appareil à venin du Machoiran (*Plotosus lineatus*). Maurice.
- Day, F., The Fishes of Great Britain and Irland. London 1881—82.
- On *Trachinus draco* and *Trachinus vipera*. Ann. of Nat. Hist. (6), T. 1, May 1888, p. 351—353.
- Diniz, G. A., Peixes venenosas da Bahia. Gazeta Medica du Bahia 1907, N. 10—11. Ref. in: Arch. Sch. Trop. Hyg. Bd. 12, 1908, 340.
- Dissard, A., et Jos. Noé, Sédentarité des Poissons venimeux. C. R. Soc. Biol. 9 Sér., T. 6, N. 3; 10 Sér. T. 1, N. 3, p. 86—87, 1895.
- Duhamel du Monceau, Traité général des pêches et histoire des poissons qu'elles fournissent. Paris 1769.
- Dünbar-Brunton, J., in: Lancet 1896, II. Aug. 24. (*Trachinus* u. *Scorpaena*.)

- Evans, H. M., Observations on the poisoned Spines of the Weever Fish (*Trachinus draco*). Brit. Med. Journ. (T. 1), 1907, p. 73—76; Trans. Norfolk Norwich Natural Soc. T. 8, 1907, p. 355—368.
- The poison organ of the Sting-Ray (*Trygon pectinaca*). Proc. Zool. Soc. of London, 1916, II, p. 431—440.
- The defensive spines of Fishes, living and fossil and the glandular structure in connection therewith, with observations on the nature of Fish venoms. Philosoph. Transact. Roy. Soc. London. B. Vol. 212. 1—33. 1923.
- The Poison Gland of *Trygon*. Supplementary Note. Proceed. of the Roy. Society. B. Vol. 96, 1924, 491—493.
- Fortis, Abbé, Voyage en Dalmatie 1778, p. 177. (*Scorpaena*, *Trachinus* u. *Trygon*.)
- Fossangrives, Traité d'Hygiène Navale. 1877, p. 648. (*Nippon spinosus*.)
- Gervais et van Beneden, Zoologie médicale. Paris, 1859.
- Gill, T., Life-histories of Toadfishes (*Batrachoidids*) compared with those of wievers (*Trachinids*) and Stargazers. Washington Smith. Misc. Coll. 1907, 40 pg., 21 fig.
- Gressin, Contribution à l'étude de l'appareil à venin chez les poissons du genre „Vive“. Thèse de Paris 1884.
- und Bottard, Das Gift des Petermännchens (*Trachinus vipera*). Auszug von Behrens in: Biol. Cbl. T. 4, N. 21, 1885, p. 670—671.
- Günther, On a poison-organ in a Genus of *Batrachoid* Fishes. Ann. Mag. Nat. Hist. 3 Ser., T. 14, 1864, p. 458—461; Proc. Zool. Soc. Lond. 1864, p. 155—158.
- Giftorgan bei Fischen. Lotos. 22. Jahrg., p. 250—251, 1872.
- Handbuch der Ichthyologie. Wien 1886.
- Hasselquist, Reise nach Palästina 1762, S. 415, 445. (Tod durch den Stich von *Silurus clarias*.)
- Hill, R., On Fish-poisons. Proc. Scientif. Assoc. Trinidad T. 1, 1866—1869, p. 227—237.)
- Jordan, D. S., List of fishes collected at Key, West Florida, with notes and descriptions. Proc. U. S. Nation. Mus. T. 7, 1884, p. 103—150 (*Scorpaena*, *Batrachus*.)
- S. Tanaka, et J. O. Snyder, A catalogue of the Fishes of Japan. Journ. of Coll. of Science, Imp. Univ. of Tokyo T. 33, Art. 1, 1913, 497 S., 396 F.
- Le Jougé, Note sur le Laffe (*Synanceia verrucosa*) et sa glande à venin, avec un dessin du poisson dû à Rompart. Tr. R. Soc. Sciences et Arts de Maurice 1871, T. 5, p. 19; Ann. Natur. T. 6, 1872, p. 491.
- Ein nieuwe vergiftige visch (Syn. *verrucosa*). Isis 1. p. 155, 1872.
- Kabeshima, Serological Study of Toxin of the fish *Plotosus anguillaris* Lacépède. Jl. Japan Protozool. Society Vol. 6, N. 1—5, 1918, p. 45—270.
- Katalog der von der Kaiserlich Japan. Regierung ausgestellten Gegenstände. Internationale Hygiene-Ausstellung. Dresden 1911. Abt.: Gefährdung der Gesundheit durch Nahrungsmittel p. 71—96.
- Klunzinger, Synopsis der Fische des Rot. Meeres. Verh. d. Zool. bot. Gesellsch. Wien 1870, p. 811. (Stich von *Synanceia*.)
- Die Fische des Roten Meeres. 1884 (Giftapparat der *Batrachus cirrhosus*.)
- Kobert, Über Giftfische und Fischgifte. Stuttgart 1905.
- Lavocat, A., Appareil operculaire des Poissons. Mém. Acad. Sciences de Toulouse T. 5, 1888, p. 62.
- Lim-Boon-Keng et Albert Boddaert, Notice sur la toxicité des poisson. Ann. Soc. Méd. Gand. T. 80, 1901, p. 235—241.
- Lo Bianco, in: Mitt. Zool. Stat. Neapel T. 8, 1888, p. 431. (Stich von *Trygon violaceus*.)
- Malard, Poissons des côtes de la Manche. Bull. de la Soc. Philom. T. 2, 1890, N. 2, p. 73. (Stich von *Raja pastinaca*.)
- Mordecai, Wound inflicted by a Sting-Ray; mortification; amputation. New-Orleans. Med. News. a Hosp. Gaz. T. 7, 1860, p. 679.
- Moreau, E., Histoire naturelle des Poissons de la France T. 2, 1881, Paris p. 107. (*Trachinus*.)
- Muhse, E. F., The cutaneous glands of the common Toads. Amer. Journ. Anat. T. 9, 1909, p. 321—359, 7 Taf.
- Murray, Poisonous sting. The Lancet. I, 1880, N. 1, p. 33. (Stich von *Trachinus vipera*.)
- Nadeaud, Essai sur les plantes usuelles des Taitiens. Thèse. Montpellier 1864.
- Nielly, Eléments de Pathologie exotique. 1881.
- Ninni, Emilio, Sulla *Scorpaena ustulata* Lowe, nel mare Adriatico. Atti Soc. ital. Sc. Nat. Mus. civ. Stor. nat. Milano T. 42, 1903, p. 54—57.
- Parker, W. N., On the Poison-organs of *Trachinus*. Proc. Zool. Soc. London III, 1888, p. 359—367. Anat. Anz. Bd. 3, 1888, S. 468.
- Note on the poison organs of *Trachinus*. Ibid. 1889, p. 873.

- Pattison, G. J., Fish poisoning. New-South Wales Med. Gaz. II, 1872, p. 145.
- Pawlowsky, E. N., Ein Beitrag zur Kenntnis der Hautdrüsen (Giftdrüsen) einiger Fische. Anat. Anz. T. 34, 1909, S. 314—330.
- Ein Beitrag zur Kenntnis des Baues der Giftdrüsen einiger Scorpaeniden. Zool. Jahrbüch. Abt. Anat. Bd. 31, 1911, S. 529—542, Taf. 26—27.
- Sur la structure des glandes à venin de certains poissons et en particulier de celles de *Plotosus*. C. R. Soc. Biol. T. 74, 1913.
- Über den Bau der Giftdrüsen bei *Plotosus* und anderen Fischen. Zool. Jahrbüch. Abt. Anat. T. 38, 1914, T. 22—24.
- Zur Kenntnis der Giftdrüsen von *Scorpaena porcus* und *Trachinus draco*. Trav. d. l. Soc. des Natural de St. Pétersbourg. Vol. 37, Livr. 1, N. 7/8, 1906.
- Zur Anatomie der Epidermis und ihrer Drüsen bei giftigen Fischen. Ibid. vol. 38, Livr. 1, N. 7/8, 1907.
- Sur les glandes cutanées des poissons venimeux. Nachricht. des Mil. Mediz. Akademie, Vol. 18, 1909, 22—42; 161—182; 308—319; 443—452. 3 Taf. Russisch.
- Pellegrin, in: Bull. Mus. Hist. Natur. 1899, 25 avr. (Stich von *Pimelodus maculatus*.)
- Perlié, Rapport sur la campagne de la „Reine blanche“. Arch. méd. nav. N. 46, 1886, p. 233. (Stich von *Synanceia*.)
- Phisalix, C., Expériences sur le venin des vives (*Trachinus draco* et *Tr. vipera*). Bull. Mus. Hist. Nat. T. 5, 1899, p. 256—258.
- Pohl, J., Beitrag zur Lehre von den Fischgiften. Prager med. Wochenschr. 1893. N. 4; Allg. Fisch-Zeitg. T. 20, N. 21, 1895, p. 381.
- Porta, A., Ricerche anatomiche sull' apparecchio velenifero di alcuni pesci. Anat. Anz. T. 26, 1905, S. 232—247.
- Reed, H. D., The poison gland of *Noturus* and *Schilbeodes*. Americ. Natur. T. 41, 1907, p. 553—566.
- The Morphology of the Dermal Glands in Nematognathous Fishes; in: Z. Morphol. Anthropol. Vol. 24, 2, 227—264, Taf. 8—15, 1924.
- Renard, Histoire naturelle des plus rares curiosités de la mer des Indes. Amsterdam 1718. (Tod durch den Stich von *Scorpaena*.)
- Ritter, Beiträge zur Kenntnis der Stacheln von *Trygon* und *Acanthias*. Dissertation Landesuniversität Rostock. 1900. Berlin.
- Rondelet, L'histoire entière des poissons dangereux. 1558. Lyon.
- Roule, L., Notes ichthyologique. Les Scorpenides de la Méditerranée. Arch. Zool. expér. et génér. Notes et Revues N. 1, T. 6, 1907, p. XIV—XXIV.
- Roulin, Pastenague fluviale du Meta. Ann. Soc. Nat. T. 16, 1829, p. 105. (Stich von *Taeniura magdalena*.)
- Rouvier, Album inédit sur les poissons dangereux.
- Sacchi, M., Sulla struttura degli organi del veleno della *Scorpaena*. 1. Spinne delle pinne impari. Bull. Mus. di Zoolog. e Anat. comp. d. R. Univers. d. Genova. 1895, N. 30.
- Dasselbe. 2. Spinne delle pinne pari; ibidem N. 36.
- Santelli, Observations médicales sur le poste de Dakar. Thèse Montpellier (Stich von *Raja*.)
- Sawtschenko, Atlas des Poissons vénéneux. St. Petersburg 1888.
- Schmidt, Om Fjarsingens stik og Giftræskaber. Nordiskt medicinskt Arkiv. T. 6, 1874, N. 2.
- Schnee, Drei Fälle von Verletzung durch den giftigen Fisch *Synanceia* (Nufu). Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 15, 1911, S. 312.
- Vorläufige Mitteilungen über eine beobachtete Vergiftung durch den Feuerfisch (Pterois). Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 12, 1908, S. 166—167.
- Schomburgh, Reisen in British Guiana in den Jahren 1840—1844. Leipzig 1847, T. 21, S. 37. *Trygon garappa*; T. 1, S. 370. (Stich von *Arius*.)
- Scott, Greater Weaver (*Trachinus draco*) in the Firth of Forth. Ann. of Scott. Nat. Hist. Oct. 1895, p. 253—254.
- Sonnini, Histoire générale et particulière des poissons. Suites à Buffon.
- Spitzley, John H., Acute poisoning by *Trachinus vipera* in Normandy. Brit. Med. Journ. T. 2, 1910, p. 982—984.
- Steindachner et Döderlein, Beiträge zur Kenntnis der Fische Japans. Denkschr. Ak. Wien. T. 49, Abt. 1, S. 171. (Stich von *Tetraroge*, *Pelor*, *Apistus*.)
- Thomson, C., Untersuchungen eines aus Westafrika stammenden Fischgiftes. Inaug.-Diss. Dorpat 1882.
- Ulmer, Tod durch den Stich eines *Trachinus draco*. Allg. milit. ärztl. Ztg. Wien T. 6, 1865, S. 329—332.
- D'Urban, W. S. M., Greater Weaver (*Trachinus draco*). The Zoologist (3), T. 8, 1884, p. 150—151.

- Wallace, L., The structure and development of the axillary gland of *Batrachus*. Journ. of Morphol. T. 8, 1892, p. 563.
- Winkler, Das Petermännchen. Natur. Halle 1865, S. 302.
- De Maleier en de Pieterman. Kennis en Kunst. 1868, S. 75—79.
- Jets over den Pieterman (*Trachinus draco*). Album der Natuur 1857, S. 24—32.
- Woodward, H., Discovery of poison organs in Fishes. Infect. Observ. T. 5, 1864, p. 253—257.
- Wuth, On fish poison. Austral Med. Journ. T. 22, 1877, p. 273—276.
- Vaillant, E., Matériaux pour servir à l'histoire ichthyologique des arcipels de la Société et des Pomotous. Bull. Soc. Philom. 1886, XII, p. 49. (*Synanceia*.)

6. Schenkeldrüsen des Schnabeltiers (*Ornithorhynchus paradoxus*, T. Chordata, Cl. Mammalia).

Unter den Säugetieren ist nur das Schnabeltier (*Ornithorhynchus paradoxus*), welches in Australien und im Vandiemensland lebt, mit Giftdrüsen und einem Verwundungsapparat ausgerüstet. Das männliche Schnabeltier trägt an jedem Hinterfuß einen tarsalen Sporn (Fig. 58, 3), welcher von einem an der Spitze des Sporns mündenden Kanal durchzogen ist. Mit diesem Kanal steht ein 5 cm langer, an der Hinterfläche des Schenkels gelegener Ausführungsgang der Schenkeldrüse (Gl. cruralis) in Verbindung. Die Schenkeldrüse (Fig. 58, i) ist ein lobulärer, 3 cm langer und 2 cm breiter Körper. Dieses Organ ist nach dem Typus einer komplizierten Alveolardrüse gebaut; die Alveolen sind von gekörnten Zellen ausgekleidet; das Organ bedeckt eine Hülle aus glatten Muskelfasern, welche den Ausführungsgang nicht bekleiden. Die Drüse scheidet ein eiweißreiches Sekret ab, welches durch den Ausführungsgang in den Sporn abfließt und durch die Mündung der Drüse sich nach außen ergießt.

Über den Charakter der Wirkung dieses Sekrets hat im Jahre 1817 John Jamieston berichtet; auf der Jagd wurde sein Begleiter mit dem Sporn des *Ornithorhynchus* verwundet; die verwundete Hand schwoll schnell an und die Entzündung verbreitete sich bis zur Schulter. Der Verwundete empfand starken Schmerz und mußte das Bett hüten; es wurden Vergiftungssymptome beobachtet, welche an die Folgen des Schlangenbisses erinnerten. Erst nach neun Wochen konnte der Kranke wieder die verwundete Hand gebrauchen.

Fälle der Verwundung von Leuten durch das Schnabeltier wurden mehrmals beschrieben, sie waren aber niemals todbringend. Stuart (1894) hat die Wirkung des Sekrets der Schenkeldrüse dieses Tieres auf Hunde beobachtet. Von fünf verwundeten Tieren gingen vier in einem soporösen Zustand zugrunde, wobei sie ebensolche Vergiftungssymptome aufwiesen wie der Mensch; der fünfte Hund blieb am Leben, er schlief aber eine Zeitlang.

Diese Angaben veranlaßten eine Reihe von Forschern zur Meinung, daß die Schenkeldrüsen und der Sporn des Schnabeltieres giftige Organe sind, welche zur aktiven Abwehr der Feinde dienen. Eine solche Meinung vertreten Blainville (1817), Meckel (1823), Knox (1824), Stuart (1894) u. a.

Home hat in seiner „Vergleichenden Anatomie“ (1823) die von ihm entdeckte Tatsache vermerkt, daß beim Weibchen des *Ornithorhynchus* an einer dem Sporn des Männchens genau entsprechenden Stelle des Hinterbeins sich eine mit verdickter Haut ausgekleidete Vertiefung befindet. Diese letztere ist der Form nach zur Aufnahme des Sporns

während der Kopulation angepaßt. Auf Grund dieser Tatsache halten Home und nach ihm Axford (1828), Darwin, Creighton (1876), Nicols (1883) die Schenkeldrüse des Schnabeltieres und dessen Sporn nicht für ein Giftorgan, sondern für einen akzessorischen Kopulationsapparat.

Die Tatsache, daß das beschriebene Gebilde eine gewisse Rolle bei der Kopulation spielt, vermindert nicht die Bedeutung dieses Organs als einer Giftdrüse.

Eine Reihe von Gelehrten haben gesucht, die Eigenschaften der Absonderung dieses Organs aufzuklären; wir werden die Ergebnisse der Untersuchungen von Martin und Tidswell (1894) und von Noc (1904) erwähnen.

Die ersten zwei Forscher haben nachgewiesen, daß im Sekret der Schenkeldrüse des Schnabeltiers eine große Menge von Albuminen und eine geringe Menge von Albumosen enthalten ist; die Nukleoalbumine fehlen. Für pharmakologische Versuche haben sie das Sekret von drei Drüsenpaaren durch Alkohol gefällt und den bei 40° getrockneten Niederschlag in der Gestalt eines weißen, 0,4 g wiegenden Pulvers in Wasser oder verdünnter Salzlösung aufgelöst.

Bei der subkutanen Injektion von 0,05 g des alkoholischen Giftniederschlags bei einem Kaninchen bildete sich beim Tiere in der Injektionsstelle eine Geschwulst von der Größe eines Enteneies. Das Kaninchen verhält sich sehr ruhig, macht keine Fluchtversuche beim Anfassen, frißt sehr wenig. Das Blut bleibt unverändert und gerinnt wie gewöhnlich. Die Geschwulst verschwindet am fünften Tage, und das Tier wird scheinbar ganz normal.

Bei der intravenösen Injektion von 0,06 g desselben Stoffes sinkt der Blutdruck beim Kaninchen sofort von 97 bis 60 mm, nach 1½ Minuten bis 27 mm Quecksilber. Die Atemzüge werden beschleunigt, wenn der Blutdruck bis 27 mm sinkt, und die Atmung steht unter den Erscheinungen der Asphyxie still. Zu dieser Zeit werden noch schwache Herzschläge beobachtet. In den Venen und im rechten Herzen war das Blut geronnen.

Der große Unterschied zwischen der Wirkung des Giftes des Schnabeltieres bei subkutaner und intravenöser Einführung wird wahrscheinlich durch die langsame Resorption des unter die Haut eingeführten Stoffes erklärt.

Das Sinken des Blutdrucks und die dyspnoischen Krämpfe hängen vom Gerinnen des Blutes und der geschwächten Tätigkeit des Herzens ab. Ebensolche Erscheinungen werden bei der Vergiftung durch den

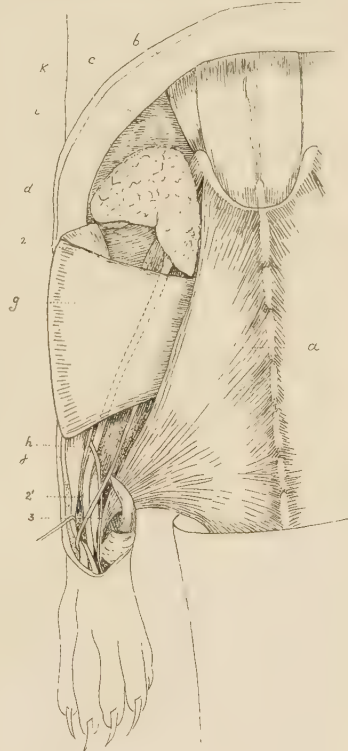


Fig. 58. *Ornithorhynchus paradoxus*. Der giftige Apparat des *Ornithorhynchus paradoxus*. Linkes Hinterbein und Oberschenkel von hinten. Die Haut, das fettige Zellgewebe und die tiefliegenden Faszien sind entfernt. 1. Oberschenkel-(Gift-) Drüse; 2, 2₁ Ausführungsgang der Oberschenkeldrüse; 3 Sporn. Nach Martin und Tidswell, etwas vereinfacht.

Hoplocephalus und andere Giftschlangen Australiens beobachtet; das Gift des *Ornithorhynchus* wirkt aber um 5000mal schwächer als das Toxin der oben genannten Schlange.

Noc (1904) hat auch eine gewisse Ähnlichkeit zwischen der Wirkung in vitro der Gifte des Schnabeltieres und der Schlangen vermerkt. Das Sekret der Schenkeldrüse des *Ornithorhynchus* läßt, ebenso wie das Gift der Kreuzotter und des *Bothrops lanceolatus*, das Blutplasma gerinnen welchem Zitronensäure oder Oxalsäure beigelegt wurden. Das Erhitzen des Giftes auf 80° zerstört dessen koagulierende Wirkung. Im Gegensatz zu den Schlangengiften weist das Gift des Schnabeltieres in vitro weder hämolytische noch proteolytische Eigenschaften auf. Die Giftigkeit des trockenen Extraktes ist sehr gering; 0,05 g können bei der subkutanen Einführung eine Maus nicht töten, 0,1 g rufen bei einem Meerschweinchen ein mäßiges, schmerzhaftes Ödem hervor. Noc denkt, daß die Giftigkeit des Sekrets der Schenkeldrüsen des Schnabeltieres von den Varianten in der Größe und im Bau dieser Organe abhängt, welche in Übereinstimmung mit der Zeit der Untersuchung des Tieres beobachtet werden. Einige Forscher halten das Sekret der Schenkeldrüsen des *Ornithorhynchus* für ein Schutzmittel, dessen Wirkung während der Geschlechtsstätigkeit stärker wird. Noc hebt hervor, daß der trockene Auszug dieses Stoffes die charakteristischen Eigenschaften der echten Gifte nicht aufweist.

Jedenfalls ist das Sekret der Schenkeldrüsen des Schnabeltieres in den natürlichen Vergiftungsbedingungen ein schwaches Gift.

Analoge Organe werden auch bei der *Echidna hystrix* vorgefunden.

Schriften.

- Bennett, G., Notes on the Natural History and Habits of the *Ornithorhynchus paradoxus*. Trans. Zool. Soc. 1, 1835, p. 229.
 — Notes on the Duck-Bill. Proc. Zool. Soc. 1859, p. 213.
 Blainville, in: Bull. Soc. Philom. p. 82, 1817, Paris.
 Creighton, in: Journ. of Anatomy and Physiol. 11, 1876, p. 29.
 Hill, P., On the *Ornithorhynchus paradoxus*, its venomous spur and general structure. Trans. Linn. Soc. T. 13, 1822, p. 622.
 Home, Lecture on comparative Anatomy. T. 3, 1823, p. 360.
 Jamieson, J., Note on the venomous nature of wounds inflicted by the spurs of the male *Ornithorhynchus*. Trans. Linn. Soc. T. 12, p. 584.
 Knox, R., Observations on the Anatomy of the Duckbilled Animal of New South Wales. Mem. Wernerian Soc. Nat. Hist. 1824.
 Martin, C. J., and Frank Tidswell, Observations on the femoral gland of *Ornithorhynchus* and its secretion etc. Proc. of Linn. Soc. of New South Wales. July 1894, T. 9, p. 471.
 Meckel, Über den Stachel und das Giftorgan des *Ornithorhynchus*. Deutsch. Arch. f. Physiol. T. 8, 1823.
 — Descriptio anatomica *Ornithorhynchi paradoxus*. Lips. 1826.
 Nicols, A., in: Zoological Notes. Chap. 4, 116, London 1883.
 Noc, F., Note sur la secretion venimeuse de l'*Ornithorhynchus paradoxus*. C. R. Soc. Biol. T. 56, 1904, p. 451.
 Spicer, On the effects of wounds inflicted by the spurs of the Platypus. Papers and Proc. Roy. Soc. p. 162, Tasmania, 1876.
 Stuart, A., Anniversary Address by the President. Proceed. Royal Society of New South Wales 1894.

bb. Tiere, deren Giftdrüsen mit den Mundteilen in Verbindung stehen.

Die Tiere, deren Giftdrüsen mit den Mundteilen in Verbindung stehen, müssen in eine Gruppe eingereiht werden, die sich durch die Giftigkeit des Bisses (oder Stiches) ihrer Vertreter für den Menschen und Tiere auszeichnet. Wir vereinigen diese Tiere in bezug auf die Topographie ihrer Giftorgane, in morphologischer Beziehung unterscheiden sie sich aber voneinander: hierher gehören z. B. die Speicheldrüsen im weiten Sinne dieses Wortes und die Hautdrüsen, welche sich bei der Verwandlung der Beine in die Kieferfüße an die Versorgung der Mundwerkzeuge angepaßt haben.

In den Schranken der erwähnten Gruppe werden wir die Gifttiere in steigender Ordnung des zoologischen Systems beschreiben.

1. T. Vermes, Würmer.

Unter den Würmern sind fast gar keine Tiere vorhanden, die durch ihren Biß den Menschen vergiften könnten; für andere Tiere sind jedoch einige Arten giftig, welche wir an dieser Stelle erwähnen werden.

α) Nemertini.

Die Nemertinen sind in der Mehrzahl der Fälle Seewürmer, deren Länge zuweilen mehrere Meter erreicht; im Gegensatz zu solchen riesengroßen Würmern gibt es einige Millimeter lange Arten. Über dem Darmkanal der Nemertinen befindet sich in einer besonderen Scheide, welche sich häufig über den ganzen Körper erstreckt, ein Rüssel. Durch eine Öffnung in der Scheide, welche bei der Mehrzahl der Arten am vorderen Körperende mündet, kann der Rüssel nach außen vorgestreckt werden. In diesem Organe unterscheidet man zwei Abschnitte — den vorderen Muskelabschnitt und den hinteren drüsigen Abschnitt. Auf der Grenze zwischen diesen Abschnitten befindet sich bei den zu den Hoplonemertea gehörenden Nemertinen (Gattungen *Amphiporus*, *Tetrahymena*, *Nemertes* u. a.) ein Stilett; zu beiden Seiten desselben liegen in besonderen Säckchen ebensolche, aber kleinere stechende Organe.

Bei der Vorstreckung des Rüssels wird der Muskelteil nach außen ausgestülpt und zieht in sich den drüsigen Teil ein; die Grenze dieses letzteren befindet sich an der Spitze des Rüssels, wo das stechende Stilett angebracht ist, welches zum Stechen der mit dem Rüssel ergriffenen Beute dient. Man denkt, daß das Sekret des drüsigen Rüsselteils zum Töten oder wenigstens zur Lähmung der Beute dient, direkte pharmakologische Untersuchungen der Wirkung des Sekrets wurden jedoch nicht angestellt. Im gegebenen Falle kann man vermuten, daß die Nemertinen für irgendwelche ihnen als Nahrung dienende Seetiere giftig sind.

Schriften.

Bürger, T., Die Nemertinen. Fauna und Flora des Golfes von Neapel. 22 Monogr. 1895.

β) Nematoda. Rundwürmer.

Unter den parasitischen Nematoden weisen die *Ankylostoma duodenale* (südliches Europa, Kaukasus und Tropen) und der *Necator americanus* Stiles (Amerika und andere Orte), aus der Familie Strongylidae,

toxische Eigenschaften auf. Diese Würmer verursachen die in den Tropen, warmen Ländern und im südlichen Gebiet des gemäßigten Klimas sehr verbreitete Schachtenkrankheit, die als *Uncinariasis*, *Ankylostomiasis* bezeichnet wird. Diese Krankheit zeichnet sich durch schwere Anämie, Schwäche und verschiedene Verdauungsstörungen aus. Die Zahl der Erythrozyten sinkt bis 1000000 pro 1 cmm, die Hämoglobinmenge vermindert sich um das Sechsfache; die Zahl der Eosinophilen wird aber viel größer. In warmen Ländern geht die Krankheit in die Kachexie über und endigt mit dem Tode.

Die *Ankylostomiasis* tötet viele Menschen; auf Ceylon ist die Sterblichkeit an der *Ankylostomiasis* größer als an der Cholera. Unabhängig davon ist diese Krankheit ein soziales Übel, da ihr ganze



Fig. 59. Längsschnitte durch das Kopfe von *Ankylostoma duodenale* in Verbindung mit der Darmschleimhaut, in der sie festsitzen. Man sieht, wie das Schleimhautgewebe in die Mundhöhle aufgesogen wird. (Nach Looss aus Biedermann.)

Familien, Dörfer und Gebiete unterliegen. Die Bekämpfung dieser Krankheit instruiert in einem internationalen Maßstab die Rockefeller'sche Organisation.

Die *Ankylostoma* und *Necator* leben im Duodenum des Menschen. Das Vorderende des Wurmes ist stark gebogen. Die große Mundkapsel ist mit sehr spitzen kutikularen Zacken bewaffnet. Mit der Kapsel saugen sich die *Ankylostoma* an der Darmwand fest, ziehen die Schleimhaut in die Kapsel ein, die Zacken durchbohren die Auskleidung des Darmkanals und öffnen die Kapillaren, welche chronisch zu bluten beginnen, da der Parasit Antikoaguline absondert. Man denkt, daß diese letzteren durch die Kopfdrüsen abgesondert werden, die in die Mundkapsel seitlich münden. Abgesehen von ihnen sind noch zwei spindelförmige Halsdrüsen vorhanden (Gl. cervicales), welche im Vordertheil des Körpers liegen und durch eine Pore auf dem Niveau des Schlundes

nach außen münden. Alessandrini schreibt die Sekretion des Hämolytins gerade diesen Drüsen zu; andere Forscher ersehen in ihnen eine Quelle der Ausarbeitung der Toxine, welche in den Darmkanal eintreten und durch dessen Wände ins Blut übergehen, auf welches sie zerstörend wirken (Anämie).

Die Bekämpfungsmittel der Ankylostomose sind: 1. die Behandlung der Kranken mit Thymol, 2. die rationelle Einrichtung der Aborte, welche die Verunreinigung des Bodens und die Entwicklung der *Ankylostoma*-Larven ausschließt; die aus dem Boden hervortretende

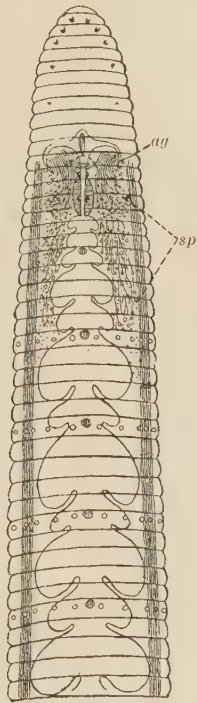


Fig. 60.

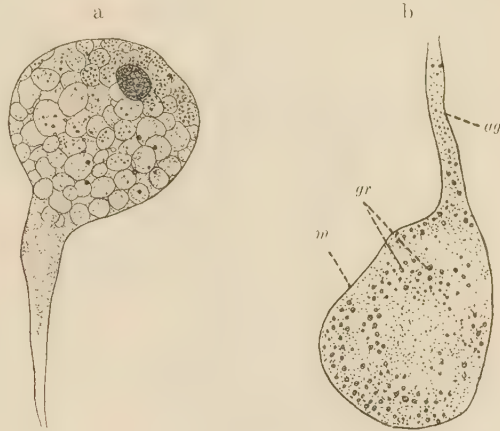


Fig. 61.

Fig. 60. *Hirudo medicinalis*. Vorderende des Körpers mit dem Pharynx, dem Darm und den seitlich davon gelegenen Hals-(Speichel)Drüsen (*sp*) mit den Ausführungsgängen (*ag*). (Nach Apathy.)

Fig. 61. *Hirudo medicinalis*. *a* Speicheldrüsenzelle im Ruhezustand (Hungertier), mit grober Wabenstruktur, *b* im tätigen Zustande; *ag* Ausführungsgang, *gr* Fermentgranula, *m* Membran. (Nach Spieß.)

Larve bohrt die Haut des Menschen durch und gelangt auf Umwegen ins Duodenum.

Angaben über die Giftigkeit der übrigen parasitischen Würmer siehe im Kapitel über die parasitischen Tiere (S. 421).

Schriften.

- Alessandrini, G., Sulla pat. della anemia da anchyl. Policlin. Sez. prat. vol. 11, S. 541, 1904.
 Bibliography of Hookworm Disease. New York and Baltimore.
 Huber, J. Ch., Bibliographie der klinischen Helminthologie; Heft 5/6, Ascaris, Oxyuris, Trichocephalus, Ankylostomum. München 1893.
 Leuckart, B., Die menschlichen Parasiten. Vol. 2, 1876.
 Looss, A., The Anatomy and Life-History of *Ankylostoma duodenale*. Monograph. Records of the Egypt. Governem. School of Medic. Vol. 3, Cairo 1905.
 Preti, L., Hämolytische Wirkung von *Ankylostoma duodenale*. Münch. med. Wochenschr. N. 9, S. 436, 1908.

γ) Annelides. Ringelwürmer.

Hirudinea. Blutegel.

Die Blutegel sind stark abgeänderte Ringelwürmer, mit parenchymatösem Körper und reduziertem Coelom. Zur Bewegung dienen ihnen zwei Saugnäpfe (der vordere und hintere) und der sehr stark dehnbare Leib.

Alle Blutegel ernähren sich vom Blut verschiedener Tiere, sowohl der warmblütigen als auch der kaltblütigen. In bezug auf die Nahrungsquelle sind sie räuberische Tiere oder Parasiten.



Fig. 62. Ceylonischer Landblutegel auf der Lauer (*Haemadipsa ceylonica*). (Nach Doflein.)

Hirudo medicinalis, der medizinische Blutegel, wurde lange zu Heilzwecken verwendet. Der Blutegel saugt sich am Leibe fest, wobei er mit seinen drei sägeförmigen Kiefern die Haut durchsägt und aus den Halsdrüsen das stark wirkende Antikoagulin abscheidet, welches auf das in den voluminösen

und dehnbaren Darmkanal aufgesogene Blut gerinnungshemmend einwirkt. Der Darmkanal mit allen seinen blinden Fortsätzen kann 16 g Blut aufnehmen.

Die Speichel- oder Halsdrüsen (Fig. 60, 61) liegen zu beiden Seiten des Schlundes und der vorderen Divertikel des Darmkanals in der Gestalt zahlreicher einzelliger Drüschchen; die feinen Ausführungsgänge münden genau an der Kante der Kieferplatten zwischen zwei hohen Leisten von verdickter Cuticula (Apathy). Infolgedessen gelangt das Sekret der genannten Drüsen beim „Durchsägen“ der Wunde mit den Kiefern unmittelbar ins Blut.

Die Halsdrüsen des medizinischen Blutegels werden ebenfalls als Kopfdrüsen bezeichnet. Aus ihnen wird das Antikoagulin gewonnen, welches im Handel unter dem Namen Hirudin bekannt ist.

„Das Hirudin ist kein tierisches Gift; es kann ohne Schaden für das Tier direkt

in das Blut gespritzt werden, wirkt aber dabei auf das Blut in eigenartiger Weise ein, so daß das Blut eines mit Blutextrakt oder Hirudin behandelten Tieres seine Gerinnbarkeit auf längere Zeit einbüßt; dabei veranlaßt die wirksame Substanz keine weiteren direkt wahrnehmbaren Veränderungen des Blutes“ (Faust, 1923).

In den Tropen bieten die Landblutegel ein besonderes Interesse; sie gehören zur Unterfamilie der *Haemadipsinae* R. Bl., die, zusammen mit der Subfamilie *Hirudininae*, in die Familie der *Gnathobdellidae* eingereiht werden.

Unter den *Haemadipsinae* ist die *Haemadipsa ceylonica* (Moq. Tand.) besonders gut bekannt; sie lebt auf Ceylon, auf dem Malaisischen Archipel, den Sundainseln, in Japan, China, Siam, Indien u. a. Orten. Während der trockenen Jahreszeit versteckt sich die *Haemadipsa* in der Erde und unter trockenem Laub. Mit dem Eintritt der Regenzeit kriechen die Blutegel myriadenweise an Büschen, Gras und anderen Gegenständen empor, befestigen sich an ihnen mit dem hinteren Saugnapf, ziehen sich der Länge nach aus und hängen herab, bis ein Mensch oder ein Tier vorbeigeht. Die Anwesenheit der Nahrungsquelle verspüren sie in einem Abstand von 15—20 m. Die *Haemadipsa* geht leicht auf ihren Wirt über, dringt durch die kleinsten Öffnungen oder Spalten in den Kleidern ein und saugt sich am Leibe fest. Sie verursacht höchst schmerzhaftes, mit starkem Blutverlust verbundene Bisse; massenhafte Bisse sind für den Menschen unausstehlich; es sind Todesfälle nach dem *Haemadipsa*-Bisse bekannt, welche wahrscheinlich durch eine sekundäre Infektion erklärt werden. Die *Haemadipsa* kann man durch das Benetzen mit Zitronensaft entfernen.

R. Blanchard weist in seiner den *Haemadipsinae* gewidmeten Monographie auf die Notwendigkeit des Sammelns von neuem, gut konserviertem Material hin. Er schlägt vor, die Landblutegel durch rasches Begießen mit kochendem Wasser zu töten; das Tier verendet mit langgestrecktem Leib; es wird zur Aufbewahrung in 70proz. Alkohol übertragen. Nicht jeder Landblutegel saugt Blut: die im tropischen Amerika vorkommenden *Herpobdellidae* entbehren der Kiefer und überfallen weder Menschen noch Säugetiere.

Schriften.

- Apathy, Die Halsdrüsen von *Hirudo medicinalis*. Biol. Cbl. Vol. 18, 1898.
 Bertelli, D., Ricerche anatomiche sulle glandule perifarinee della *Hirudo*. Monit. Zool. Ital. Vol. 7, 1896.
 Blanchard, R., Monographie des Hémadipsines (Sangsues terrestres). Bull. d. l. Soc. Pathol. Exot. Vol. X, N. 7, 1917, 640—675.
 Bodong, A., Über Hirudin. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Vol. 52, 1905, S. 242.
 Dickinson, W. L., Note on the „Leech extract“ and its action on blood. Journ. of Physiol. Vol. 10 and 11.
 Franz, F., Über den die Blutgerinnung aufhebenden Bestandteil des medizinischen Blutegels. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Vol. 49, S. 342, 1903.
 Haykraft, J. B., Über die Einwirkung eines Sekretes des offizinellen Blutegels auf die Gerinnbarkeit des Blutes. Arch. f. Exper. Path. u. Pharm. Vol. 18, S. 209, 1884.
 Leuckart, R., Über die Speicheldrüsen der Hirudineen. Ber. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. 1892.
 Loeb, L., Einige neue Arbeiten über die Blutgerinnung bei Wirbellosen und bei Wirbeltieren. Biochem. Ztschr. Vol. 6, S. 893, 1907.
 Schittenhelm, A., und A. Bodong, Beiträge zur Frage der Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung der Hirudinwirkung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Vol. 54, S. 217, 1906.
 Tyler, On the bite of the Ceylon Leech. Edinburgh new Philos. Journal, I, p. 375, 1826.

2. T. Arthropoda, Gliederfüßler.

Viele Arthropoden, nämlich die Arachnoidea, Myriopoda und Insekta, sind mit giftigen Mundwerkzeugen ausgerüstet. Die Übersicht der entsprechenden Tiere werden wir mit den Spinnen beginnen.

Klasse der spinnenartigen Tiere — Arachnoidea.

Giftig sind die Vertreter der Ordnung der Spinnen (Araneina). Es wird auf die Giftigkeit der Pseudoskorpione hingewiesen. Die Schädlichkeit der Phalangidae wird in Abrede gestellt, die Giftigkeit der Milben ist bis zu einem gewissen Grade mit dem Ektoparasitismus derselben und der Übertragung verschiedener Krankheitserreger verbunden.

a) Araneina. Spinnen.

Die Spinnen besitzen, wie alle Arachnoidea, vier Beinpaare; sie stehen mit dem Cephalothorax in gelenkiger Verbindung; dem Cephalothorax sitzt das Abdomen an. Die Spinnen haben keine Fühler. Im Gegensatz zu der Mehrzahl der Arachnoidea besitzen die Araneina einen ungegliederten Körper; die Mundwerkzeuge bestehen aus einem Paar von Mandibeln oder Chelizeren und einem Paar von Unterkiefern oder Pedipalpen. Die Chelizeren der Spinnen sind zweigliedrig und endigen mit einer beweglichen Klaue (Fig. 63, B, e), die Pedipalpen

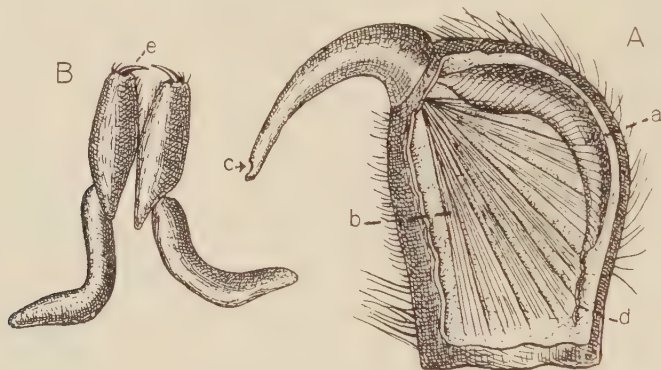


Fig. 63. A Giftiger Apparat des *Mygale* (siehe Fig. 66) und B *Lathroectes tredecimguttatus*. a Giftdrüse, b Muskeln, c Öffnung des Ausführungsganges; d Bindegewebsstrang, e Klauen der Chelizeren. Schwache Vergrößerung. (Original.)

haben die Form von kurzen gegliederten Tastern. Die Giftdrüsen stehen mit den Chelizeren in Verbindung und münden nach außen an der Spitze der Chelizerenklaue (Fig. 63, A, c).

Die Giftapparate der tetrapneumonen und dipneumonen Spinnen weisen den gleichen Bauplan auf (Pawlowsky 1912), unterscheiden sich aber durch einige sekundäre Merkmale.

So befindet sich z. B. beim *Ischnoculus* (= *Mygale*) die gekrümmte spindelförmige Giftdrüse im massiven Basalsegment der Chelizeren; am hinteren Ende ist sie mit dem nicht drüsigen Bindegewebsstrang verbunden (Fig. 63, A, d), welcher in die äußere Drüsenhülle übergeht (Blanchard 1851, Wasman 1846, Pawlowsky 1912 — contra Dugès 1836). Vorne und unten verjüngt sich die Drüse (Fig. 63, A, a) und geht in den Ausführungsgang über, welcher sofort in die endständige Klaue der Chelizeren eintritt.

Die Drüsen der dipneumonen Spinnen liegen im Cephalothorax; der Ausführungsgang durchdringt das Basalglied der Chelizeren und die Klaue (Fig. 63, B). Diese Lage der Drüsen und des Ausführungsganges bildet den einzigen Unterschied zwischen den Giftorganen der Tetra- und Dipneumones.

Der mikroskopische Bauplan der Giftdrüse ist bei diesen zwei Gruppen im allgemeinen der gleiche (Fig. 64). Von außen sind sie von einer Hülle

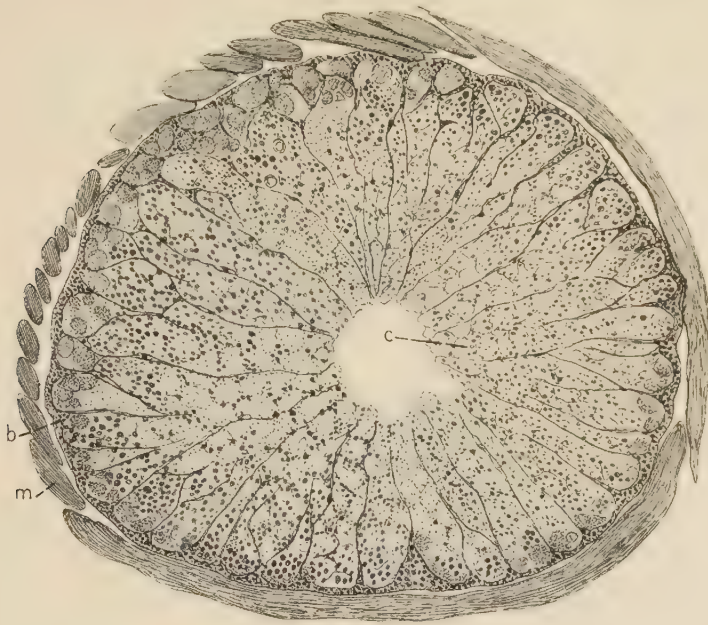


Fig. 64. Querdurchschnitt durch die Giftdrüse von *Mygale* (Photographie auf der Fig. 66); *m* Muskelhülle; *b* Basallage des Epithels; *c* Sekret. Mittlere Vergrößerung. (Original.)



Fig. 65. Ein Teil des Längsschnitts durch die Wand der Giftdrüse von *Epeira*; *a* Drüsenepithel, *d* Membrana basilaris; die übrigen Bezeichnungen siehe auf Fig. 64. Starke Vergrößerung. (Original.)

bekleidet, welche aus spiraligen quergestreiften, vom Perimysium umgebenen Muskelbändern besteht. Nach innen von dieser Membrana mus-

Unterordnung 2. Dipneumones. Zweilungner.

Die Chelizeren sind senkrecht gelegen oder schräg nach unten gerichtet und bilden mit der Stirn einen Winkel; die Klaue der Chelizeren biegt sich nach innen. Es sind vier Stigmen vorhanden: das erste Paar führt in die Lungen, das zweite in das Tracheensystem. Diese Spinnen besitzen sechs Spinnwarzen.

Fam. Argiopidae. Kreuzspinnen.

Die gewöhnliche Vertreterin dieser Familie ist die Kreuzspinne, *Araneus diadematus* (= *Epeira diademata*), welche in Gärten, Gebüsch, lichten Nadelwäldern u. dgl. vorkommt. Die Kreuzspinne fertigt ihr Nest aus radial verlaufenden Spinnfäden an, welche durch konzentrische spiralige oder eher mehreckige Fäden miteinander verbunden werden. Das Radnetz wird in vertikaler Richtung ausgespannt und dient zum Fang der Beute, auf welche die in der Mitte des Netzes oder irgendwo seitlich von ihm sitzende Spinne lauert. Wenn ins Netz ein Insekt gelangt, wird es von der Spinne überfallen; sie beißt es mit ihren Kiefern und führt in die Wunde das Sekret ihrer Giftdrüsen ein; darauf beginnt sie die Beute auszusaugen, so daß von dieser letzteren nur ein Chitinhäutchen zurückbleibt.

Die Kreuzspinne ist für den Menschen, wie es scheint, wenig gefährlich. Martiny (1847) sagt, daß der Biß einer Kreuzspinne nicht stärker ist als der Biß eines Flohes. Blackwall (1848—1855) dachte, daß ein durch eine Spinne gebissenes Insekt nicht an der Wirkung des Giftes, sondern an der mechanischen, durch die Verwundung mit den Kiefern hervorgerufenen Verletzung zugrunde gehe. Diese Meinung wird von Bertkau (1870) in Abrede gestellt; er hat den Tod der Fliegen in 2—3 Minuten nach dem Biß der *Phloica domestica* und des *Amaurobium ferox* beobachtet. Forel (1876) hat sich auch davon überzeugt; er sagt, daß der Tod rasch eintritt, falls die Spinne vordem lange Zeit nicht gebissen hatte. Walbum (1915) betont, daß das Sekret der Chelizerendrüsen für die Fliegen sehr giftig ist und daß die Drüse sich bei den ersten Bissen entleert. Die frühere Giftmenge sammelt sich jedoch bald wieder an, nämlich ungefähr nach 15 Minuten.

Die übrigen Arten — die *Araneus lobata* und *Epeira fasciata* — werden, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Kreuzspinne, für giftigere (in bezug auf den Menschen) Spinnen gehalten als die Tarantel (Finsch, 1876, Schtschesnowitsch 1888).

Häufig beißt den Menschen die Spinne *Glyptocranium gasteracanthoides* Nic., welche in Argentinien heimisch und unter dem Ortsnamen Podadora bekannt ist. Ihre giftigen Eigenschaften hat Escomel (1918) untersucht. Die Kopfbrust dieser Spinne ist mit Höckerchen bedeckt, an der oberen Seite des Abdomens ragen zwei kegelförmige Auswüchse vor. Diese Spinne fertigt selten ein Nest an. Sie lebt häufiger auf Rebenzweigen; hier sitzt sie unbeweglich, mit an den Leib gezogenen Beinen; infolgedessen sieht sie sehr einer Rebenknospe ähnlich. Wenn die Arbeiter die Rebenzweige mit den an ihnen sitzenden Spinnen mit den Händen fassen, so werden sie durch die Spinnen gebissen. Die auf die Erde gefallenen Spinnen beißen in die Füße. Während der Weinlese werden die Menschen von diesen Spinnen häufiger gebissen.

An der Bißstelle erscheint eine rote Papel; sie ist von einem erythematösen Rand umgeben, welcher sich schnell an der Peripherie verbreitet;

bald erscheint ein Ödem. Am Ende des Tages entwickelt sich Phlegmon, am nächsten Tage wird die Bißstelle nekrotisch. Unter den abgestorbenen Hautteilen werden die tiefer gelegenen Muskeln sichtbar. Zwischen dem sechsten bis zehnten Tage vernarbt die Wunde.

Die Landleute fürchten die Bisse des *Glyptocranium* so sehr, daß sie zuweilen auf die sofortige Amputation des durch diese Spinne gebissenen Fingers einwilligen.

Von den Allgemeinerscheinungen der Vergiftung werden genannt: Schmerz, Schwäche, beschleunigte Respiration, Fieber, Albuminurie, welche zuweilen von Hämaturie begleitet wurde.

Es wurden Fälle beobachtet, in welchen Menschen am Biß des *Glyptocranium* starben. Der Tod wird durch die Bißstelle (z. B. der Tod eines in die Vorderfläche des Halses gebissenen Menschen) oder durch sekundäre Komplikationen (Septikämie) bedingt.

Fam. Theridiidae.

Lathrodictes tredecimguttatus.

Lathrodictes tredecimguttatus Rossi-Karakurte, d. h. der schwarze Wolf. Sie kommt in Südrußland, auf dem Kaukasus, in Turkestan, im Gebiet von Akmolinsk und Ssemipalatinsk, in Südfrankreich, Korsika, Spanien und Italien (wo sie unter dem Namen „Malmignatto“ bekannt ist) vor.

Das Weibchen der Karakurte ist 1 cm lang (Fig. 67). Ihr fast kugelförmiges festes Abdomen ist schwarz, mit rötlichen oder weißlichen Flecken, deren Färbung bedeutend variiert. Die Karakurte lebt in lehmigen Salzsteppen oder lehmig-sandigen, mit Beifuß bewachsenen Steppen, auf entlegenen Feldern, auf Neubruch, Ackerland usw. Sie richtet sich ein Nest ein, das aus zwei Abteilungen besteht — der Höhle und der Falle. Die erste stellt eine Röhre oder ein Dach vor und wird aus Spinnfäden gebaut, an welchen Sandkörnchen, Teile trockener Blätter und verschiedener Schutt haften bleiben, wodurch der Bau an Festigkeit gewinnt. Vor der Höhle spannt die Karakurte unordentlich Spinnfäden aus, welche zum Fang der Beute dienen. Das Nest liegt frei über der Erde, an der Basis der Grashalme (Fig. 67, 4) oder wird in Vertiefungen (z. B. Hufspuren) oder in von ihren früheren Bewohnern verlassenen Höhlen eingerichtet.

Die Karakurte sitzt in der Tiefe der Höhle, an deren oberer Wandung, und wartet, bis irgendein Insekt in den Spinnfäden der Falle stecken bleibt; sobald dies geschehen ist, geraten die Fäden der Falle in Schwingungen. Bei der leisesten Bewegung der Spinnfäden kommt die Spinne aus der Höhle hervor und spritzt aus ihren Spinndrüsen eine klebrige Flüssigkeit aus, welche das in die Falle geratene Insekt mit zähen Fäden umgibt, so daß es sich nicht bewegen und wehren kann. Nachdem die Spinne die Beute wehrlos gemacht hat, tötet sie dieselbe mit ihren giftigen Kiefern und saugt den Inhalt ihres Körpers aus. Sie frißt alles, was in ihr Nest gelangt. Größtenteils besteht ihre Beute aus Insekten, unter anderem aus spanischen Fliegen, die in ihrem Blut Cantharidin enthalten, welches, wie es scheint, für die Karakurte unschädlich ist. Küchenschaben frißt die Karakurte nicht. In ihrem Nest kann man Überreste von Taranteln, Skorpionen, Mauerasseln¹⁾, kleinen Eidechsen und Phalangen finden, welche letzteren selbst den Karakurten nachstellen.

Das Nest wird nur durch das Weibchen dieser Spinne gebaut und

¹⁾ Escomel (1919) hat im Nest des *Lathrodictes mactans* den Skorpion *Brachysternus ehrenbergii* gefunden.

Unterordnung 2. Dipneumones. Zweilungner.

Die Chelizeren sind senkrecht gelegen oder schräg nach unten gerichtet und bilden mit der Stirn einen Winkel; die Klaue der Chelizeren biegt sich nach innen. Es sind vier Stigmen vorhanden: das erste Paar führt in die Lungen, das zweite in das Tracheensystem. Diese Spinnen besitzen sechs Spinnwarzen.

Fam. Argiopidae. Kreuzspinnen.

Die gewöhnliche Vertreterin dieser Familie ist die Kreuzspinne, *Araneus diadematus* (= *Epeira diademata*), welche in Gärten, Gebüsch, lichten Nadelwäldern u. dgl. vorkommt. Die Kreuzspinne fertigt ihr Nest aus radial verlaufenden Spinnfäden an, welche durch konzentrische spiralige oder eher mehreckige Fäden miteinander verbunden werden. Das Radnetz wird in vertikaler Richtung ausgespannt und dient zum Fang der Beute, auf welche die in der Mitte des Netzes oder irgendwo seitlich von ihm sitzende Spinne lauert. Wenn ins Netz ein Insekt gelangt, wird es von der Spinne überfallen; sie beißt es mit ihren Kiefern und führt in die Wunde das Sekret ihrer Giftdrüsen ein; darauf beginnt sie die Beute auszusaugen, so daß von dieser letzteren nur ein Chitinhäutchen zurückbleibt.

Die Kreuzspinne ist für den Menschen, wie es scheint, wenig gefährlich. Martiny (1847) sagt, daß der Biß einer Kreuzspinne nicht stärker ist als der Biß eines Flohes. Blackwall (1848—1855) dachte, daß ein durch eine Spinne gebissenes Insekt nicht an der Wirkung des Giftes, sondern an der mechanischen, durch die Verwundung mit den Kiefern hervorgerufenen Verletzung zugrunde gehe. Diese Meinung wird von Bertkau (1870) in Abrede gestellt; er hat den Tod der Fliegen in 2—3 Minuten nach dem Biß der *Philoica domestica* und des *Amaurobium ferox* beobachtet. Forel (1876) hat sich auch davon überzeugt: er sagt, daß der Tod rasch eintritt, falls die Spinne vordem lange Zeit nicht gebissen hatte. Walbum (1915) betont, daß das Sekret der Chelizerendrüsen für die Fliegen sehr giftig ist und daß die Drüse sich bei den ersten Bissen entleert. Die frühere Giftmenge sammelt sich jedoch bald wieder an, nämlich ungefähr nach 15 Minuten.

Die übrigen Arten — die *Araneus lobata* und *Epeira fasciata* — werden, im Gegensatz zu der gewöhnlichen Kreuzspinne, für giftigere (in bezug auf den Menschen) Spinnen gehalten als die Tarantel (Finsch, 1876, Schtschesnowitsch 1888).

Häufig beißt den Menschen die Spinne *Glyptocranium gasteracanthoides* Nic., welche in Argentinien heimisch und unter dem Ortsnamen Podadora bekannt ist. Ihre giftigen Eigenschaften hat Escomel (1918) untersucht. Die Kopfbrust dieser Spinne ist mit Höckerchen bedeckt, an der oberen Seite des Abdomens ragen zwei kegelförmige Auswüchse vor. Diese Spinne fertigt selten ein Nest an. Sie lebt häufiger auf Rebenzweigen; hier sitzt sie unbeweglich, mit an den Leib gezogenen Beinen; infolgedessen sieht sie sehr einer Rebenknospe ähnlich. Wenn die Arbeiter die Rebenzweige mit den an ihnen sitzenden Spinnen mit den Händen fassen, so werden sie durch die Spinnen gebissen. Die auf die Erde gefallenen Spinnen beißen in die Füße. Während der Weinlese werden die Menschen von diesen Spinnen häufiger gebissen.

An der Bißstelle erscheint eine rote Papel; sie ist von einem erythematösen Rand umgeben, welcher sich schnell an der Peripherie verbreitet;

bald erscheint ein Ödem. Am Ende des Tages entwickelt sich Phlegmon, am nächsten Tage wird die Bißstelle nekrotisch. Unter den abgestorbenen Hautteilen werden die tiefer gelegenen Muskeln sichtbar. Zwischen dem sechsten bis zehnten Tage vernarbt die Wunde.

Die Landleute fürchten die Bisse des *Glyptocranium* so sehr, daß sie zuweilen auf die sofortige Amputation des durch diese Spinne gebissenen Fingers einwilligen.

Von den Allgemeinerscheinungen der Vergiftung werden genannt: Schmerz, Schwäche, beschleunigte Respiration, Fieber, Albuminurie, welche zuweilen von Hämaturie begleitet wurde.

Es wurden Fälle beobachtet, in welchen Menschen am Biß des *Glyptocranium* starben. Der Tod wird durch die Bißstelle (z. B. der Tod eines in die Vorderfläche des Halses gebissenen Menschen) oder durch sekundäre Komplikationen (Septikämie) bedingt.

Fam. Theridiidae.

Lathrodictes tredecimguttatus.

Lathrodictes tredecimguttatus Rossi-Karakurte, d. h. der schwarze Wolf. Sie kommt in Südrußland, auf dem Kaukasus, in Turkestan, im Gebiet von Akmolinsk und Ssemipalatinsk, in Südfrankreich, Korsika, Spanien und Italien (wo sie unter dem Namen „Malmignatto“ bekannt ist) vor.

Das Weibchen der Karakurte ist 1 cm lang (Fig. 67). Ihr fast kugelförmiges festes Abdomen ist schwarz, mit rötlichen oder weißlichen Flecken, deren Färbung bedeutend variiert. Die Karakurte lebt in lehmigen Salzsteppen oder lehmig-sandigen, mit Beifuß bewachsenen Steppen, auf entlegenen Feldern, auf Neubruch, Ackerland usw. Sie richtet sich ein Nest ein, das aus zwei Abteilungen besteht — der Höhle und der Falle. Die erste stellt eine Röhre oder ein Dach vor und wird aus Spinnfäden gebaut, an welchen Sandkörnchen, Teile trockener Blätter und verschiedener Schutt haften bleiben, wodurch der Bau an Festigkeit gewinnt. Vor der Höhle spannt die Karakurte unordentlich Spinnfäden aus, welche zum Fang der Beute dienen. Das Nest liegt frei über der Erde, an der Basis der Grashalme (Fig. 67, 4) oder wird in Vertiefungen (z. B. Hufspuren) oder in von ihren früheren Bewohnern verlassenen Höhlen eingerichtet.

Die Karakurte sitzt in der Tiefe der Höhle, an deren oberer Wandung, und wartet, bis irgendein Insekt in den Spinnfäden der Falle stecken bleibt; sobald dies geschehen ist, geraten die Fäden der Falle in Schwingungen. Bei der leisesten Bewegung der Spinnfäden kommt die Spinne aus der Höhle hervor und spritzt aus ihren Spinndrüsen eine klebrige Flüssigkeit aus, welche das in die Falle geratene Insekt mit zähen Fäden umgibt, so daß es sich nicht bewegen und wehren kann. Nachdem die Spinne die Beute wehrlos gemacht hat, tötet sie dieselbe mit ihren giftigen Kiefern und saugt den Inhalt ihres Körpers aus. Sie frißt alles, was in ihr Nest gelangt. Größtenteils besteht ihre Beute aus Insekten, unter anderem aus spanischen Fliegen, die in ihrem Blut Cantharidin enthalten, welches, wie es scheint, für die Karakurte unschädlich ist. Küchenschaben frißt die Karakurte nicht. In ihrem Nest kann man Überreste von Taranteln, Skorpionen, Mauerasseln¹⁾, kleinen Eidechsen und Phalangen finden, welche letzteren selbst den Karakurten nachstellen.

Das Nest wird nur durch das Weibchen dieser Spinne gebaut und

¹⁾ Escomel (1919) hat im Nest des *Lathrodictes mactans* den Skorpion *Brachysternus ehrenbergii* gefunden.

bewohnt; das Männchen (Fig. 67, 1) erscheint im Neste nur während der Kopulationsperiode. Gewöhnlich lebt es irgendwo in der Nähe des Nestes verborgen.



Fig. 67. *Lathrodectes tredecimguttatus*. 1. Männchen, 1a nat. Größe; 2. geschlechtsreifes Weibchen; 3. Altweibchen; 4. Nest mit Eikokonen (natürl. Größe).
Nach Rossikow.

Nach den Worten von Rossikow (1904) „zerreißt das Weibchen der Karakurte nach der Kopulation die Spinnfäden, mit welchen das Männchen die Beine des Weibchens umstrickt hat, und hebt darauf

momentan das Männchen in die Höhe, um es mit mehreren Tropfen einer klebrigen glasartigen Flüssigkeit aus ihrem Spinnapparat zu bespritzen. Es gelingt zuweilen dem Männchen, zu entweichen und sich zu retten; häufiger aber verhindert das Weibchen die Flucht des Männchens — indem es dasselbe mit der klebrigen Substanz bespritzt —, befestigt es an der Höhlendecke und saugt sein Blut aus“.

Das befruchtete Weibchen legt am Boden der Höhle, in besondere Kokons von kugelförmiger Form (Fig. 67, 4), Eier ab, aus welchen nach Verlauf von 3–4 Wochen kleine Spinnen ausschlüpfen. Es gibt Jahre, in welchen sich die Karakurte in großer Anzahl vermehrt, so daß man auf jedem Quadratmeter des Feldes oder der Wiese mehrere Spinnen finden kann. Die Ursachen einer solchen Vermehrung der Karakurte, welche dem Menschen zahlreiche Unannehmlichkeiten verursacht, sind leider bis jetzt gänzlich unbekannt.

Diese Spinne ist sowohl für den Menschen als auch für Haustiere durch ihren Biß gefährlich.

Der durch die europäische Karakurte Gebissene fühlt sofort einen solchen Schmerz wie nach dem Bienenstich. Eine lokale entzündliche Reaktion wird fast gar nicht beobachtet. Der heftige Schmerz ist lokalisiert. Es tritt kalter Schweiß aus, die Atmung ist dyspnoisch. Oppression im Herzen und Durst. Nach Verlauf von drei Tagen tritt die Genesung ein.

In Asien sind die Folgen des Bisses schwerer und das Vergiftungsbild zeichnet sich durch einige Besonderheiten aus (Schtschesnowitsch). An der Bißstelle sind nur zwei rote Punkte sichtbar, eine Schwellung wird nicht beobachtet. Der brennende Schmerz verbreitet sich von der Bißstelle und wird nach ein bis zwei Stunden im ganzen Körper gefühlt. Der Kranke ist unruhig, kann nicht stehen, wird von einem Angstgefühl ergriffen; Kopfschmerzen, Oppression der Brust. An der Stirn tritt kalter Schweiß aus; die kalte Haut ist cyanotisch. Später erscheint Erbrechen (zuweilen galliges), Zittern, Schmerz in den Hypochondrien, Krämpfe der Finger und Zehen. Die periodisch sich alle 3–5 Minuten wiederholenden Knochenschmerzen verschlimmern den Zustand des Kranken. Mit der Zeit erscheinen sie seltener und am dritten Tage wiederholen sie sich alle 2–3 Stunden. Der Kranke verfällt in einen stuporösen Zustand, spricht wenig, antwortet ungern, wirft sich hin und her; die Schmerzen geben ihm keinen Schlaf. Die Haut gleicht derjenigen eines Cholerakranken, der Puls ist klein und hart, das Atmen mühsam. Ein solcher Zustand dauert 3–4 Tage lang, darauf folgt eine Reaktionsperiode, während welcher die Haut sich rötet und brennt, die Schmerzen aber geringer werden. Allmählich erscheinen Schlaf und Appetit. Die Genesung tritt nach 2–3 Wochen ein; die Körperschwäche bleibt noch 1–2 Monate lang. In schweren Vergiftungsfällen tritt der Tod nach 1–2 Tagen ein.

Nach Kobert (1901) äußert sich die Vergiftung durch die asiatische Karakurte hauptsächlich in der Lähmung der motorischen Zentren, welche zur vollständigen Lähmung der willkürlichen und unwillkürlichen Muskulatur führen kann.

Neben solchen bestimmten Behauptungen über die Giftigkeit des Bisses der Karakurte finden wir in der Literatur nicht weniger bestimmte Angaben über die Unschädlichkeit dieser Spinne für den Menschen. Einer solchen Ansicht sind z. B. Dufour, Lucas, E. Simon und Bordas. Dieser letzte behauptet, daß die Bisse der Karakurte niemals den Tod des Menschen und der Tiere hervorrufen. Das Gift dieser Spinne lähmt

aber und tötet schnell verschiedene Insekten, z. B. Fliegen, Staphyliniden und Geradflügler. Die Karakurtenbisse in den Finger oder in die Hand rufen bloß eine mäßige Entzündung, heftiges Jucken und Schmerz hervor. Schwerere Symptome sollen nicht vorkommen. Bordas (Frankreich) wurde durch die Spinnen im August gebissen und vordem lebten sie bei ihm in Gefangenschaft.

Bei der Einschätzung der Schädlichkeit dieses oder jenes Tieres für den Menschen muß man immer die verschiedenen Bedingungen berücksichtigen, welche die Giftwirkung in jedem Einzelfalle beeinflussen. Falls ein echtes Gifttier durch seinen Biß dem Menschen keinen Schaden beigebracht hat, soll das noch nicht heißen, daß es immer unschädlich ist. Auf den Charakter der Vergiftung durch den Karakurtenbiß wirken die Jahreszeit, der Ort und vielleicht auch das Leben in Gefangenschaft. Diese Ursachen erklären, wahrscheinlich, neben den übrigen für die Wirkung aller Gifte eigentümlichen Bedingungen, den oben erwähnten Widerspruch in der Beurteilung des Karakurtenbisses.

Was den Schädlichkeitsgrad dieser Spinne für den Menschen und dessen Wirtschaft anbetrifft, so ist die Karakurte besonders für Kamele und Pferde gefährlich. Nach der Behauptung von Motschulsky gingen im Laufe von zwei Jahren, in welchen die Spinnen sich sehr stark vermehrten, an der unteren Wolga bis 70000 Stück Rinder am Bisse der Karakurte zugrunde. Schtschesnowitsch (1860) berichtet, daß im Gouvernement Samara 173 Kamele, 218 Pferde und 116 Kühe von der Karakurte gebissen wurden, von denen entsprechend 57, 36 und 14 dem Bisse erlagen. Im Jahre 1898 wurden allein im Kasalinsky-Bezirk des Gebietes von Ssir-Darja, nach den Angaben von Rossikow (1904), 1035 Haustiere durch diese Spinne gebissen; von ihnen erlagen 340 Stück dem Bisse.

Ein Kamel, welches von der Karakurte in die Oberlippe gebissen wurde, wurde, nach Schtscherbina (1903), „nach Verlauf von 6—7 Stunden unruhig, darauf erschien Schweiß, Hemmung der Reflexe, beschleunigtes mühsames Atmen (36 im Lauf einer Minute, Norm: 13—15), nach 20—25 Stunden wurde Obstipation beobachtet, welche vier Tage lang bei stark ausgeprägtem Drängen fort dauerte; der Harn war sehr trübe; am zweiten Tage erschien Speichelfluß, die Augen waren mit Blut gefüllt und tranten stark; an der Bißstelle wurden gar keine Erscheinungen bemerkt; die Temperatur im Rektum sank bis 36° (normale Temperatur im Mittel: 38,5°); während der Krankheit, die ungefähr sieben Tage lang dauerte, aß das Kamel nichts, kaute nicht wieder und trank sehr wenig. Der Tod der vergifteten Kamele tritt unter starken Krämpfen und Erstickungserscheinungen ein.

In der russischen Literatur werden auch Fälle erwähnt, in welchen durch die Karakurte gebissene Menschen zugrunde gingen. Schtschesnowitsch sagt, daß im Gouvernement Samara 48 Menschen gebissen wurden, von denen zwei starben. Rossikow erwähnt (Kasalinsky-Bezirk), daß von 349 durch den *Lathrodectes* Gebissenen elf starben.

Alle diese Daten erlauben es kaum, an der wirklichen Gefährlichkeit der Karakurte für den Menschen zu zweifeln. Diesen letzteren überfällt die Spinne selbst nicht. Er wird häufiger im Schlaf auf kahler Erde, beim Sammeln von Heu oder geschnittenem Getreide mit den Händen usw. gebissen.

Die Feinde der Karakurte sind Schafe und Schweine, welche diese Spinne gern fressen, ohne dadurch geschädigt zu werden. Die Sphexe

lähmen die Karakurte durch ihren Stich und schleppen sie in ihre Höhle, wo sie als Nahrung für die künftigen Larven dieser Insekten dient. Die Kirgisen haben bemerkt, daß die Wespen in irgendeiner Beziehung zur Vertilgung der Karakurte stehen, und freuen sich, wenn sie eine Wespe in ihren Nomadenbezirk fliegen sehen. Verschiedene Schlupfwespen legen in die Kokons der Spinne Eier ab, und daran geht die ganze Brut der jungen Spinnen zugrunde.

Für die Vertilgung der Karakurte ist es am zweckmäßigsten, Schafe zu gebrauchen. Sehr gut ist es, die Schafe durch das abgemähte Gras zu treiben oder sie hier grasen zu lassen: die Spinnen werden dabei von ihnen gefressen oder zertreten. Noch besser ist es, das Feld oder die Steppe abzubrennen, wenn das nur die Lokalbedingungen erlauben. Von den Vorsichtsmaßregeln muß der Reisende immer eine im Auge behalten: man muß niemals auf kahler Erde schlafen, sondern ein Segeltuch oder noch besser eine Filzdecke unterbreiten.

In den übrigen Weltteilen kommen verschiedene Karakurten vor, welche in der folgenden Tabelle genannt werden.

Asien: <i>L. tredecimguttatus</i> Rossi, <i>geometricus</i> Koch, <i>hystrix</i> Simon, <i>hasseltii</i> Thor, <i>pallid.</i> Cambr.	+	+	—	+	<i>menavodi</i> Vins.
Afrika:	+	+	—	—	<i>mactans</i> Fabr.,
Südamerika: <i>L. curacaviensis</i> Müller,	+	+	—	—	+
Australien:	—	+	—	+	<i>catipo</i> Powell.

Genauere Angaben über die Giftigkeit des Bisses der aus anderen Weltteilen (abgesehen von Europa und Asien) stammenden Karakurten sind nur in bezug auf die australischen und südamerikanischen Arten dieser Spinne bekannt. Kobert ist der Meinung, daß das Vergiftungsbild durch den Biß von *Lathrodectes catipo* im allgemeinen den in Asien stattgefundenen Erkrankungen gleicht. Die Kranken fühlen heftigen Schmerz, die Krankheit dauert lange, die Genesung tritt langsam ein. Wenn die Wirkung des Giftes ihren Höhepunkt erreicht, werden häufig Lähmungen beobachtet.

Lathrodectes mactans.

Lathrodectes mactans Fabr. Diese Spinne ist in Südamerika weit verbreitet; in Nordamerika kommt sie bis New Hampshire vor. In Peru ist sie unter dem Namen „Lucacha“, im zentralen Amerika unter dem Namen „Casampulga“ bekannt. Sie charakterisieren sich durch rote Fleckchen in der Umgebung des After. Im allgemeinen ist die Färbung schwarz. Die Länge des Cephalothorax beträgt 2,5—3 mm, des Abdomens 7—10 mm. Kommt in trockenen Gegenden, auf dem Lande und sogar in der Nähe der Städte vor, wo sie in tiefen Bodensitzen, zwischen Steinen u. dgl. lebt; sie wird auch auf bebauten Feldern, nämlich auf Luzernefeldern, angetroffen, und hier werden von ihr zuweilen Menschen gebissen. Die Landbewohner sind mit der Giftigkeit dieser Spinne nicht bekannt und schreiben die Wirkung ihres Bisses dem Skorpionestich (*Brachystosternus ehrenbergii*) und sogar der unschädlichen Reptilie *Phyllodactylus gerrhopigus*, zu (Escomel 1919).

Houssay (1917) berichtet über die schweren Symptome der Vergiftung durch die Spinne *Lathrodectes mactans*; Menschen tötet der Biß dieser Spinne jedoch nicht. In einigen Fällen werden, abgesehen von einem Ödem, noch andere lokale Intoxikationserscheinungen — Gangrän, Lymphangitis und Lymphadenitis — beobachtet. Von den allgemeinen

Störungen des Organismus werden Kopfweh, Delirium, Tachykardie, Gelbsucht, Albuminurie und Oligurie beobachtet.

Escomel (1919) hat ebenfalls den Tod der Menschen am Biß des *L. mactans* nicht beobachtet. Baerg (1923) wurde durch diese Spinne gebissen: er ist der Meinung, daß bei einigen Umständen ihr Biß gefährlich sein kann.

Die Diagnose der Vergiftung durch den *L. mactans* wird auf Grund der Anwesenheit von zwei kaum merklichen Punkten an dem ödematösen verletzten Hautteil aufgestellt: das sind die Stellen, in welche die Chelizeren der Spinne eingedrungen sind. Die Wirkung des Giftes hängt auch von der Bißstelle ab: beim Biß in den Hals ist die Erkrankung schwerer als beim Biß in den Fuß.

Das Gift des *Lathrodectes mactans* wirkt auch auf Tiere. Houssay (1918) hat zwei Kaninchen durch den Biß eines Weibchens von *L. mactans* vergiftet, die Tiere gingen zugrunde. Meerschweinchen starben an der Vergiftung in 35–75 Minuten, Ratten gingen aber nach Verlauf von 4–48 Stunden zugrunde. Escomel (1919) hat ebensolche Resultate erhalten, Baerg (1923) hält auf Grund seiner an Ratten angestellten Versuche das Sekret der Giftdrüsen des *L. mactans* für ein nicht besonders starkes Gift. An mehrfachen Bissen dieser Spinne gehen Pferde und Schafe zugrunde (siehe auch Puga Borne und v. Kellog, 1915).

Wiederholte Bisse des *L. mactans* rufen beim gebissenen Tiere eine Immunität gegen das Gift dieser Spinne hervor.

Lathrodectes hasseltii.

In einigen Gegenden Australiens kommt häufig der *Lathrodectes hasseltii* vor. Diese Spinne versteckt sich gewöhnlich unter den Sitzen in den Klosetten. Deshalb trifft ihr Biß häufig die Genitalien. Die Vergiftungssymptome bestehen in unerträglichen Schmerzen, welche sich auf Beine und Rücken verbreiten, und in einem heftigen Schweißausbruch. Alle diese Symptome können drei bis vier Tage lang dauern. Der Schmerz geht in ein Gefühl der Erstarrung und in Paresis über; es wird auch eine temporäre Lähmung beobachtet (Sutherland, Vance und Wallman 1922). Das beste lokale Behandlungsmittel ist die Injektion einer Lösung von Kalium hypermanganicum.

Die Schmerzhaftigkeit des Bisses für den Menschen wird in der Literatur in bezug auf folgende Spinnenarten erwähnt:

Fam. Agalenidae.

Tegenaria domestica. Gemeine Hausspinne.

Fam. Drassidae.

Chiracanthium nutrix Walck ist in Europa sehr verbreitet. Das Weibchen erreicht eine Länge von 2 cm. Die Angaben über die Giftigkeit dieser Spinne für den Menschen sind widerspruchsvoll. Dugès sagt, daß die Folgen des Bisses von *Chiracanthium* in einer schwachen Schwellung und Rötung bestehen, welche nach einer halben Stunde verschwinden. Simon, Forel, Grube (1879) und Bertkau (1891) sind der entgegengesetzten Meinung.

Die *Chiracanthium*-Weibchen beißen stärker als die Männchen. Die eben aus dem Kokon ausgeschlüpften Spinnen enthalten bereits in ihren Chelizerendrüsen Gift. Bertkau wurde mehrmals von dieser

Spinne gebissen. In der Verwundungsstelle fühlte er einen heftigen, brennenden Schmerz, welcher fast sofort sich über den ganzen Arm verbreitete und sogar auf die Brust überging. Der Schmerz verschwand am Morgen, kehrte aber beim Druck auf die gebissene Stelle wieder, am zweiten Tage ging er in Jucken über.

Die Vergiftungssymptome bestehen also in einem heftigen Schmerzgefühl, welches ebenso heftig ist wie beim Wespenbiß.

Andere *Chiracanthium*-arten sollen den Menschen nicht so schmerzhaft beißen wie der *Ch. nutrix* (Bertkau).

Fam. Dysderidae.

Segestria perfida Walck, Kellerspinne — kommt in Südeuropa vor, ruft durch ihren Stich nur Lokalerscheinungen hervor: kurzdauernden Schmerz, Schwellung und Rötung der verwundeten Stelle.

Fam. Argyronetidae.

Argyroneta aquatica. Lebt im Wasser, baut unter dem Wasser aus Spinnfäden eine Glocke, in welche sie an den Härchen des Hinterleibs Luftbläschen bringt. Grube berichtet über den mäßigen Schmerz, welchen der Biß dieser Spinne verursacht.

Fam. Lycosidae. Wolfspinnen.

Am Tage leben die Spinnen unter Steinen und in mit einem Gespinst ausgekleideten Vertiefungen im Boden. Sie fertigen kein Nest zum Beutefang an. Die Weibchen befestigen häufig den Kokon mit den Eiern am Abdomen und tragen ihn überall mit sich. Zu dieser Familie gehören die größten europäischen Spinnen — die Taranteln.

Trochosa apuliae Walck (*Lycosa tarentulae* Rossi), italienische Tarantel, lebt in zylinderförmigen breiten Gruben, im südlichen Italien. Das Weibchen ist bis 2½ cm lang.

Trochosa narbonensis E. Sim. Ist im südlichen Frankreich heimisch; gräbt 8—12 cm tiefe Höhlen.

Trochosa singoriensis Laxmann — südrussische Tarantel; kommt in Rußland häufig vor; erreicht eine Länge von 3—4 cm. Die Spinne ist behaart, die Grundfarbe ihres Körpers ist graubraun mit schwarzer Zeichnung.

Die Taranteln leben an offenen, trockenen, sonnigen Orten. Die von ihnen angefertigten Höhlen kleiden sie mit einem Gespinst aus, welches die Höhle vor dem Einsturz der Wände schützt. Zuweilen wird über dem Eingang in die Höhle eine kleine Röhre gebaut, welche das Nest vor Unwetter und Regen schützt. Die Tarantel sitzt tief in ihrer Wohnung verborgen und wartet, bis zu ihr irgendein Beutetier hereinfällt. Sie tötet dasselbe mit ihren giftigen Kiefern und saugt es aus. Ein Sperling stirbt am Biß dieser Spinne am zweiten Tage nach der Vergiftung. Das Gift der Tarantel ist auch für Maulwürfe tödlich, ohne von den Insekten zu reden. Mit anderen giftigen Tieren kämpft die Tarantel auf eine ganz besondere Weise. Sie überwältigt z. B. die Hummel, welche mit einem recht starken Giftstachel ausgerüstet ist. Die Tarantel wählt den Augenblick, um mit ihren giftigen Kiefern die Hummel in den Hals, unter den Nacken, zu beißen und die Kopfnervenknoten zu durchbohren: das Insekt verendet sofort. Wenn die Hummel in einen anderen Körperteil gebissen wird, stirbt sie nicht so schnell

und kann im weiteren Kampfe der Gegnerin eine gefährliche Wunde beibringen.

Mit dem Namen „Tarantel“ ist der Ursprung des Tanzes „Tarantella“ verbunden. Im Mittelalter dachten viele Bewohner des südwestlichen Europa, daß der Biß der Tarantel bei Menschen Krämpfe verursache. Man ließ den Erkrankten bis zur Ermüdung tanzen, und das Gift trat aus dem Körper mit dem Schweiß aus. Durch diesen Aberglauben wird die Entstehung der Tarantella erklärt, welche ihren Namen von der Stadt Tarent erhalten hat, in deren Umgebung Tarantelbisse sehr häufig beobachtet wurden. Diese Beurteilung der Bedeutung der genannten Spinne für den Menschen und der Behandlungsweise des Vergifteten ist falsch. Die Krämpfe der Menschen, von welchen man behauptet, sie seien durch eine Tarantel gebissen, waren Symptome einer epidemischen Chorea, d. h. einer Neurose, welche in vielen Ländern des westlichen Europas im XVII. und XVIII. Jahrhundert sehr verbreitet war.

Die Tarantel stellt für den Menschen, wenigstens im gemäßigten Klima, nicht eine so große Gefahr dar, wie das den Menschen unter dem Eindruck von Abscheu und Schreck, welche diese Spinne erregt, scheint.

In bezug auf die in Rußland vorkommende *Trochosa singoriensis* berichten Lepechin, Pallas und Georgy, daß ihr Biß eine leichte Entzündung und Schwellung zur Folge hat. Im Gouvernement Samara spielen Kinder mit lebendigen Taranteln. Hunde und Katzen fressen sie ohne Schaden auf; Dumberg behauptet, daß von der Tarantel in die Schnauze gebissene Tiere krepieren.

Die Vergiftungssymptome des Menschen sind: Rötung der verwundeten Stelle, Ödem, Jucken, Abgeschlagenheit, wobei alle diese Symptome bald verschwinden. In einem Falle bildete sich bei einem kleinen Mädchen, vermutlich nach dem Bisse einer Tarantel in die Regio supraciliaris, eine flegmonöse Hautinfiltration, mit Bläschen, welche eine seröse Flüssigkeit enthielten. Die Haut des Gesichtes und Kopfes wurde ödematös. Im weiteren Prostration; der Tod erfolgte am vierten Tage.

Im allgemeinen kommen Tarantelbisse ziemlich selten vor. Kobert suchte mehrmals durch eine Tarantel gebissen zu werden, das gelang ihm jedoch nicht. Durch den Tarantelbiß verursachte Fälle des Todes von Menschen sind mit Gewißheit nicht festgestellt.

Fam. Salticidae (Attidae).

Spinnspinnen. Kleine Spinnen mit in drei Reihen angeordneten Augen; die Mittelaugen sind die größten.

Dendryphantus noxiosus E. Sim. — „Mico“ der Indianer Boliviens, eine kleine 4—5 mm lange Spinne, deren Biß Schmerzen und Entzündung, wie von glühendem Eisen, verursacht. Darauf erscheint im Harn Blut, und der Vergiftete stirbt nach Verlauf von einigen Stunden.

Von den Spinnen ist also die Karakurte die gefährlichste. Über die Schädlichkeit der tropischen Arten ist es schwer, ein Urteil zu fällen, da wir über sehr spärliche und dabei ungenügende Daten verfügen. Ein großer Nachteil einiger Beschreibungen ist das Fehlen wissenschaftlicher Bestimmungen der in Rede stehenden Spinnenarten. Diesen Nachteil weist z. B. die Arbeit von Delio Aguilar (1908) auf, welcher in Buenos Aires seine Beobachtungen an den Bissen der einheimischen Spinnen

veröffentlicht hat. Leichte Vergiftungsfälle wurden durch heftige Schmerzen in der verletzten Stelle, mäßiges Fieber, Ödem und Ulzeration des gebissenen Körperteils und der umgebenden Gewebe begleitet. Die Einheilung der Wunde dauerte mehrere Wochen lang.

In schweren Fällen verbreitet sich die Ulzeration auf größere Bezirke: es erscheint Schüttelfrost, die Temperatur steigt bis auf 39°. Erbrechen, Gelbsucht, Hämaturie; der Puls ist schwach und klein. Nach Verlauf von mehreren Tagen nach der Vergiftung erfolgt Lungenentzündung. In einem Falle legte sich das Fieber erst am neunten Tage. Vollständige Genesung trat am Ende des Monats ein. Endlich wurde ein Fall beobachtet, in welchem ein siebenjähriger, durch eine Spinne in die *Regio epigastrica* gebissener Knabe starb.

In der südamerikanischen Literatur erscheinen häufig Arbeiten über die Giftspinnen; sie sind leider wenig zugänglich (das Verzeichnis dieser Literatur siehe bei Houssay 1918, und M. Phisalix 1922).

Das Gift und die Giftorgane helfen den Spinnen die Beute zu überwältigen und dienen zur Verteidigung. Daher ist das Gift ihrer Oberkieferdrüsen vor allem in bezug auf verschiedene Arthropoden wirksam. Die übrigen Tiere weisen eine schwächere Empfindlichkeit gegen das Spinnengift auf, besonders wenn man die Wirkung des Giftes verschiedener Spinnen vergleicht. Für den Menschen z. B. ist der *Chiracanthium nutrix* giftiger als die *Ch. carnifex* F., *Ch. erroneum* Cambr. und andere, in Deutschland vorkommende Arten derselben Gattung. E. Simon erklärt die verschiedene Wirkung des Giftes der genannten Arten durch die größere Länge der endständigen Chelizerenklauen beim *Ch. nutrix* — er kann die Haut tiefer durchbeißen als andere Arten mit kürzeren Klauen. Kobert aber denkt, mit großem Recht, daß hier eine Verschiedenheit in den Eigenschaften des Giftes der Arten der *Chiracanthium*-Gattung vorliege.

Das Vorhandensein eines Giftapparats schützt die Spinnen nicht vor allen Gefahren. Im Kapitel über die Hymenopteren wurde beschrieben, wie die Tarantel vom *Sphex* überwältigt wird. Die Spinnen werden von den Tausendfüßern, Skorpionen, Phalangen, Insekten und von anderen Tieren, unter anderem sogar vom Heimchen (Berlese 1881), gefressen.

Die Eigenschaften des Spinnengiftes.

Es ist nicht schwer, die Spinne Gift absondern zu lassen. Wenn man eine Spinne reizt, so nimmt sie eine drohende Stellung ein (Fig. 44), stellt sich auf die zwei hinteren Beinpaare und hebt den Cephalothorax mit den breit auseinander gestellten vorderen Extremitätenpaaren in die Höhe; dabei erscheinen an den Enden der giftigen Chelizerenklauen durchsichtige Giftröpfchen. Das Gift hat einen bitteren Geschmack; die Reaktion desselben kann sich (nach Walbum) bei der *Epeira* von einer stark sauren bis zu einer stark alkalischen abändern. In der Mehrzahl der Fälle gibt es eine alkalische Reaktion. Das Gift enthält Proteinkörper, welche bei einer Temperatur von 65—75° koagulieren. Der trockene Giftstoff macht 30% des Giftes aus.

Das Karakurtengift weist (nach Konstansow, 1907), eine alkalische Reaktion auf; es löst sich im Wasser; im Alkohol und Äther ist es unlöslich; es geht durch das Chamberlandsche Filter hindurch und wird bei 100° zerstört.

Kobert hält das Gift des *Lathrodectes erebus* für eine Substanz,

welche man mit den Pflanzentoxinen Abrin und Rizin vergleichen kann. Das Karakurtengift ist weder ein Alkaloid, noch ein Glykosid oder eine Säure, es ist nicht dialysierbar und verliert seine Giftigkeit beim Eintrocknen und bei der Wirkung von Alkohol. Es wird durch Kochen und durch Erhitzen auf 50° im Laufe einer Stunde zerstört.

Dem Spinnengift ist eine Reihe von experimentellen Arbeiten gewidmet, in welchen vorzugsweise nicht das Gift der Kieferdrüsen, sondern das im Serum in der Hämolymphe und in den verschiedenen inneren Organen enthaltene Gift, d. h. Kryptotoxine, berücksichtigt werden, deren Giftigkeit sich schwerlich auf natürlichem Wege äußern kann. In Übereinstimmung mit dem allgemeinen Plan dieses Buches werden wir die kryptotoxischen Tiere in einem besonderen Kapitel beschreiben (S. 469). In bezug auf die Spinnen muß man eine Ausnahme machen, da nicht aus allen experimentellen Arbeiten eine deutliche Abgrenzung der Gifte der Kieferdrüsen von den in verschiedenen Organen enthaltenen Giften ersichtlich ist. Abgesehen davon, haben einige Forscher mit Auszügen aus ganzen Spinnen Versuche angestellt, d. h. mit einem komplizierten Gemisch verschiedener giftigen Bestandteile dieser Gliederfüßer (z. B. Sachs 1902, Kobert 1901 u. a.) gearbeitet.

Das Gift der Vogelspinnen.

„Flury (unveröffentlichte Untersuchungen) prüfte die Wirkung des trockenen Giftes von *Avicularia avicularia*, der brasilianischen Vogelspinne. Bei Vögeln (Taube, Falke, Sperling) und bei Mäusen rief die subkutane Injektion die gleichen Wirkungen hervor wie andere Spinnengifte (Lähmung, Atemnot, kurareähnliche Wirkung). Katzen erwiesen sich als sehr empfindlich. $\frac{1}{2}$ mg intravenös war für eine Katze unter starker Blutdrucksenkung schnell tödlich. Am isolierten Froschherzen zeigt sich vorübergehend Steigerung der Leistung, dann Lähmung. Menschliche Erythrozyten werden nicht hämolysiert, aber schwach agglutiniert. Kaninchenblut wird stark hämolysiert“ (zit. nach Flury, 1925).

Das Gift der Kreuzspinne.

Weiter werden wir über das Gift der Kreuzspinne sprechen, welches besser untersucht ist. Nach den Angaben von Walbum (1915) sind im Körper von *Epeira diademata* mehrere giftige Bestandteile enthalten, nämlich: a) das Gift der Giftdrüsen und die mit diesem Gift nicht identischen Stoffe; b) das Epeiratoxin, c) das Epeiralysin und d) das Epeiratriypsin (Speicheldrüsen, Serum der Hämolymphe).

Im Kreuzspinnengift ist auch ein die Erythrozyten agglutinierender Bestandteil enthalten (v. Szily, 1919).

1. Das Gift der Giftdrüsen. Die allgemeinen Eigenschaften des Giftes der Chelizerendrüsen wurden schon oben genannt. Das Sekret derselben ist weniger giftig für warmblütige Tiere als das Spinnenblut. Andererseits ist das Drüsengift für die Fliegen gefährlich, welche an den ersten 2–3 Epeirabissen verenden. Die folgenden Bisse sind gewöhnlich unschädlich, da die Giftdrüse entleert wird. Das Sekret der Chelizerendrüsen enthält weder das für die warmblütigen Tiere giftige Epeiratoxin, noch das Epeiralysin; die intravenöse Injektion von 40 mg Gift einem 840 g schweren Kaninchen bleibt resultatlos; eine hämolytische Fähigkeit wird im Gift sogar nach dem Zusatz von Lecithin nicht beobachtet. Dieses Gift enthält ebenfalls nicht das den

Speicheldrüsen der Spinnen eigentümliche proteolytische Ferment. Der Übergang des im Abdomen des Kreuzspinne enthaltenen Epeiratoxins ins Sekret der Giftdrüsen ist schwerlich möglich. Diese Behauptung von Walbum muß besonders erwähnt werden, da Kobert die Möglichkeit der Beimengung von Toxalbumin (= Arachnolysin von Sachs = Epeiratoxin) dem Chelizerengift einiger Spinnenarten zuläßt, wobei das Toxalbumin den Charakter der Wirkung des Chelizerengiftes abändert. Je mehr Toxalbumin in die Wunde gelangt, desto stärker sind, nach Kobert, die allgemeinen Vergiftungssymptome; beim Vorherrschen des eigentlichen Giftes spielen aber die Lokalerscheinungen in der Applikationsstelle des wirksamen Bestandteils die Hauptrolle.

Lévy (1916) zieht seinerseits eine scharfe Grenze zwischen dem Chelizerengift der Spinnen (*Epeira*, *Zilla*, *Tegenaria* u. a.) und den Hämolysinen derselben, da das erste Gift bei den Weibchen und Männchen identisch ist und während aller Jahreszeiten vorgefunden werden kann. Die Chelizerendrüsen enthalten Gift unabhängig davon, ob die gegebene Art Hämolysin aufweist oder nicht (z. B. bei der *Tegenaria parietina*). Im Gegensatz zu dem Toxin, welches in den Spinneneiern enthalten ist, wirkt das Gift der Kieferdrüsen sehr stark auf den Krebs und schwach auf Säugetiere. Diesen Unterschied stellt Lévy in Zusammenhang damit, daß die Spinnen sich hauptsächlich von Arthropoden ernähren.

2. Das Epeiratoxin Kobert (1901) hat in physiologischer Lösung Auszüge aus erwachsenen und jungen *Epeira* und deren Eiern hergestellt und sich von der toxischen Wirkung dieser Auszüge auf Säugetiere — Hunde, Füchse und Katzen — überzeugt; bei der Injektion der Auszüge erscheinen bei den Tieren Konvulsionen, Dyspnoe, und es erfolgt der Tod unter einem neuen Krampfanfall. Der Blutdruck sinkt rasch und stark und erreicht während der Krämpfe nicht die frühere Höhe. Mit dem im Körper eines Kreuzspinnenweibchens enthaltenen Gifte kann man ca 1000 Katzen töten. Es beschleunigt die Blutgerinnung und verhindert die Auspressung des Serums aus dem Fibrinkuchen. Der giftige Bestandteil des Kreuzspinnenauszugs ist ein Albumin, nach dessen Fällung die abfiltrierte Flüssigkeit ihre toxische Wirkung einbüßt. Das Gift ist wenig empfindlich gegen Trocknen sowohl im kalten Vakuum als auch im Trockenschrank. Es ist nicht dialysierbar. Kobert hält die Vergiftung des Menschen durch die Kreuzspinne für möglich, die Vergiftungssymptome sind von Ozanam (1856) beschrieben; das sind: Schmerzen in den Gelenken, allgemeine Mattigkeit, Kopfweh, Kolik und Durchfall. Einen bedeutenden Giftigkeitsgrad weist auch der Karakurtenauszug auf, während Extrakte aus den russischen Taranteln, *Chiracanthium nutrix* und *Tegenaria* nicht giftig sind.

Walbum hat bei der Untersuchung des Epeiratoxins Auszüge aus ganzen Kreuzspinnen und das Serum derselben gebraucht. Nach der Einführung des Giftes in die Venen des Kaninchens wird das Tier schwach und matt. Kurz vor dem Tode findet ein Krampfanfall statt, welcher eine Minute lang dauert. Das Tier stirbt an Erstickung. Falls der Tod innerhalb von 8—10 Stunden nach der Injektion nicht eintritt, so bleibt das Kaninchen am Leben.

Bei subkutaner Injektion wirkt das Gift langsam. Mäuse gehen daran erst nach 3—4 Tagen zugrunde, während bei der Einspritzung in die Bauchgegend der Tod nach 10—12 Stunden erfolgt. Das Serum wirkt viel schwächer als der Extrakt aus ganzen Kreuzspinnen. Auszüge

aus verschiedenen Körperteilen weisen eine verschiedene Wirksamkeit auf. Das Extrakt aus dem Abdomen der Spinne ist um 37mal giftiger als der Auszug aus dem Cephalothorax und um 279mal wirksamer als der Auszug aus den Beinen.

Das Epeiratoxin ist nur den Spinnenweibchen eigentümlich; es ist in den sich entwickelnden Eiern derselben enthalten; daher kann man es im Sommer bei der Kreuzspinne nicht vorfinden; es erscheint Ende August und erreicht in der zweiten Hälfte von September seine höchste Wirksamkeit.

3. Das Epeiralysisin. In Auszügen aus der *Epeira diadema* hat Kobert ein hämolytisches Toxin gefunden, welches Sachs als Hämolysin bezeichnet. Lévy (1912, 1916) hat es auch in den Eiern der *E. cornuta* Clerck, *E. umbratica* Cl., *E. redii* Scop., *Zilla x-notata* Clerck, *Singa hamata* Clerck, *Theridion lineatum* Clerck und *Tege-naria atrica* C. Koch gefunden. Eine eingehende Untersuchung des Epeiralysisins hat Walbum vorgenommen.

Das Hämolysin wirkt auf die Erythrozyten der Ratte, des Kaninchens, des Affen, Huhnes, der Maus, des Menschen, der Ziege und Gans; am stärksten wirkt es auf die Ratte, am schwächsten auf die Gans. Die roten Blutkörperchen des Pferdes, Hundes, Schweines, Meerschweinchens, Frosches und Hammels sind gegen das Hämolysin unempfindlich.

Das Hämolysin ist vorzugsweise im Abdomen enthalten; der Auszug aus dem Abdomen wirkt um 50mal stärker als der Auszug aus dem Cephalothorax und um 530mal stärker als der Extrakt aus den Beinen der Spinne. Lévy hat festgestellt, daß nur erwachsene Weibchen Arachnolysin enthalten, und daß die hämolysierende Fähigkeit des Spinnenauszugs in engem Zusammenhang mit der Entwicklung der Geschlechtsorgane steht. Das Hämolysin ist in diesen letzteren lokalisiert und verschwindet fast gänzlich aus dem Körper des Weibchens während der Eiablage. Die jungen Spinnen enthalten das Arachnolysin desjenigen Eies, aus welchem sie sich entwickeln.

Zur Charakteristik des Arachnolysins kann man beifügen, daß beim Zusatz von Cholesterin die Hamolyse aufhört. Die Leukozyten des Meerschweinchens verlieren unter der Wirkung von Arachnolysin die Fähigkeit zur Phagozytose und unterliegen morphologischen Veränderungen. Einige Erythrozyten des Kaninchens sind gegen das Arachnolysin unempfindlich. Auszüge aus der Leber, Milz und den Muskeln des Kaninchens, Meerschweinchens, der Maus, der Katze neutralisieren das Arachnolysin. Extrakte aus anderen Organen wirken gar nicht auf dieses Gift oder wirken auf gleiche Weise, aber sehr schwach (Belonowsky, 1907).

Lévy (1912) hat das Arachnolysin der Kreuzspinneneier durch Erhitzen des Auszuges oder Einwirkung von Säure inaktiviert. Die Reaktion des Extrakts kann durch Zusatz von inaktiver, aus den Eiern der *Meta segmentata* Clerck hergestellter Flüssigkeit hervorgerufen werden. Dieser Umstand erlaubt, das Arachnolysin nicht für ein unmittelbares hämolytisches Toxin, sondern für ein kompliziertes System, wie die Mehrzahl der Gifte, zu halten. Lévy bezeichnet als „Epeira-Sensibilisator“ das inaktivierte Arachnolysin und als „Meta-Komplement“ — die reaktivierende Mazeration aus den Meta-Eiern. Das analoge Komplement wurde von ihm auch bei der *Mangora acalypha* Walck, *Tetragnatha montana* E. Sim., *Linyphia triangularis* Clerck., *L. montana* Clerck und *L. hortensis* Sundev. gefunden.

Die toxische und hämolysierende Wirkung des Kreuzspinnenauszugs gleichen einander, nach Walbum (1915), in manchen Beziehungen, nämlich:

- a) im Sommer weisen die Spinnen weder Toxin noch Hämolysin auf; sie erscheinen gleichzeitig im Herbst;
- b) beide sind in den Eiern und neugeborenen Spinnen im Laufe des ersten Monats ihres Lebens (solange sie noch Dotter enthalten) vorhanden;
- c) sie kommen nur bei Weibchen vor und fehlen bei Männchen;
- d) in Auszügen sind sowohl das Toxin als auch das Hämolysin mit ein und derselben Proteingruppe verbunden;

e) beim Erhitzen des Auszuges verschwinden diese beiden Eigenschaften gleichzeitig, mit gleicher Schnelligkeit und bei gleicher Temperatur;

f) das Hämolysin und das Toxin werden durch genügend saure oder alkalische Flüssigkeiten zerstört;

g) beide können als Antigene dienen, und die Bildung der Gegenkörper verläuft parallel. Die Bildung von Antilysin verläuft bei der Immunisierung in allen Einzelheiten ebenso wie die Bildung des Antitoxins.

Das gelöste Epeiralyisin wird recht schnell bei einer Temperatur von 60—70° zerstört. Es ist weniger widerstandsfähig in Lösungen von schwacher Konzentration; durch Abkühlung wird dessen Wirkung ebenfalls geschwächt. Dieses Hämolysin ist ein echtes Toxin; es zerfällt nicht in den Ambozeptor und das Komplement. Das Epeiralyisin gehört ebenso wie das Epeiratoxin zu den Albuminen.

Bei der *Tegenaria atrica* C. Koch (Familie der Agalenidae) enthalten die Eier ebenfalls sowohl Hämolysin als auch Toxin (Lévy 1916); beide kommen nur bei Weibchen vor; aus dem Spinnenkörper verschwindet das Toxin bei der Eiablage; in einigen Beziehungen unterscheidet sich jedoch das Toxin vom Arachnolysin, was aus folgender Tabelle ersichtlich ist.

Das Toxin der <i>Tegenaria atrica</i> :	Das Arachnolysin:
löst gut die Erythrozyten des Menschen, Kaninchens, der Maus und Ratte, löst nicht die Erythrozyten des Huhns und der Ente.	löst die Erythrozyten des Huhns und der Ente.

Die Mazeration von zehn Eiern in 1,0 ccm physiologischer Lösung wird	
inaktiviert durch Erhitzen	inaktiviert bei 60°
bei 60—62° binnen 10 Min.	binnen 6—8 Stunden.

50°	30°	
„	„	inaktiviert durch Zusatz von Salzsäure.

Sehr giftig für das Kaninchen (bei intravenöser Einführung) und für Ratten (bei intraperitonealer Einführung).

Übt im Gegensatz zum Arachnolysin keine Lokalwirkung aus; bei der Injektion in die Venen des Kaninchens tritt der Tod unter anderen Erscheinungen ein: schwächere Atmungsstörungen und stärkere motorische Erregung.

Das durch Erhitzen oder Säure inaktivierte Toxin kann nicht reaktiviert werden.

Das Toxin der *Tegenaria* ist ein einfaches Toxin.

Das Arachnolysin ist ein kompliziertes Toxin.

Besonders muß erwähnt werden, daß der Auszug aus den Eiern der *Tegenaria parietina* weder eine hämolytische, noch eine toxische Wirkung ausübt.

4. Das Epeiratrypsin ist im Speichel und Serum der Kreuzspinne enthalten. Es wurde durch Walbum in Auszügen aus dem Abdomen, den Eiern und neugeborenen Spinnen gefunden. Gewöhnlich kommt es im Herbst vor, zuweilen wird es auch im Sommer beobachtet. Die Männchen enthalten kein Epeiratrypsin.

Der Unterschied zwischen Epeiratrypsin und Epeiralysin ist aus dem Vergleich der Merkmale in der folgenden Tabelle klar:

	Das Epeiralysin (Toxin?):	Das Epeiratrypsin:
bei einer $t^0 + 60-80^0$. .	wird rasch zerstört	ebenfalls, es ist jedoch termolabiler.
bei einer $t^0 - 180^0$	<div> <div>das frische Extrakt wird schwächer</div> <div>das alte Extrakt bleibt unverändert</div> </div>	zuerst stärker, darauf schwächer bleibt unverändert
$t^0 - \text{optimum}$	<div> <div>bei 10 Minuten Wirkung von ungefähr 32^0 C.</div> <div>bei 5 Stunden Wirkung von ungefähr 16^0 C.</div> </div>	<div> <div>bei 30 Minuten Wirkung von ungefähr 59^0 C.</div> <div>bei 5 Stunden Wirkung von ungefähr 53^0 C.</div> </div>
bei halber Sättigung mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ Ausfallen von Globulinen	verhältnismäßig kleiner Niederschlag	aus der Lösung fällt alles aus.
bei vollständiger Sättigung des Filtrats mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$	fällt ein reichlicher Niederschlag aus	es fällt nichts aus.
bei vorheriger Fällung (Albuminprobe)		

Das Karakurtengift.

Um den Charakter der toxischen Wirkung des Sekrets der Kiefern- drüsen des *Lathrodictes* aufzuklären, hat Kobert (1901) einen Auszug aus dem Cephalothorax der *Lathrodictes* (Krim) in Wasser oder in physiologischer Lösung vorbereitet, wobei er frische und getrocknete Spinnen gebrauchte. Das erhaltene Extrakt wies in der Mehrzahl der Fälle eine schwach alkalische Reaktion auf und war an Proteinen reich; es wird unter der Wirkung von Bakterien leicht zerstört und zeichnet sich durch proteolytische Eigenschaften aus. Das Gift aus 4,8 Cephalothoraces der Karakurte, mit 10,5 mg organischen Stoffes im Auszug, tötet bei intravenöser Injektion eine 2450,0 g schwere Katze in 28 Minuten. Die Hauptsymptome der Vergiftung sind tiefer Stupor, Dyspnoe, Krämpfe und Lähmung der Atmung und des Herzens. Der Verlauf der experimentellen Vergiftung des Tieres fällt, nach Kobert, mit dem Bild einer schweren Erkrankung des Menschen am Karakurtenbiß, zusammen. In kleineren Dosen (1,4 mg auf 1 kg Körpergewicht) wirkt das Karakurtengift auf Katzen gar nicht.

Im Cephalothorax des *Lathrodictes* ist also der giftige Bestandteil enthalten, welcher in kleineren Dosen Prostration, Paresen, Stupor und Appetitlosigkeit hervorruft. In großen Dosen verursacht es Dyspnoe, Krämpfe, Lungenödem und Tod. Bei der Sektion des vergifteten Tieres wird Hyperämie des Magens und der Mukosa des oberen Abschnittes des Dünndarms vorgefunden. Kobert läßt zu, daß man alle diese Symptome der Wirkung des Sekrets der Giftdrüsen der Karakurte zuschreiben könnte, falls der Auszug aus dem Abdomen der Spinne andere pharmakologische Eigenschaften aufweisen würde.

Kobert stellte entsprechende Versuche an und überzeugte sich davon, daß in der Wirkung der Auszüge aus dem Cephalothorax und dem Abdomen der Karakurte ein Unterschied, welchen man durch die Anwesenheit von Giftdrüsen in den Chelizeren der Spinne erklären könnte, nicht besteht. Das Abdominalextrakt vergiftet Hunde, wobei die Parese aller willkürlichen Muskeln und eines Teils der unwillkürlichen Muskulatur stattfindet, mit rasch eintretender Erstickung und Lungenödem, welchen tetanische Krämpfe vorangehen. Bei dem Kaninchen ähnelt das Krankheitsbild der Epilepsie. Der Igel wird nur durch große Dosen des Auszugs vergiftet.

Trockene Karakurten behalten ihre toxischen Bestandteile ungefähr im Laufe eines Jahres, wobei eine merkliche Abschwächung ihrer Wirkung nicht beobachtet wird. Der Auszug aus den Beinen der Spinnen ist ebenfalls giftig. Das Extrakt aus jungen Spinnen oder aus den *Lathrodictes*-Eiern läßt das Blut gerinnen und führt zur Bildung von Thromben; der giftige Bestandteil solcher Auszüge zeigt eine starke hämolytische Wirkung. Diese Umstände veranlassen Kobert zur Vermutung, daß das Karakurtengift im Körper des Menschen und der Säugetiere die Erythrozyten zerstört und in der Bißstelle das Blut zum Gerinnen bringt.

Die in Rede stehenden giftigen Bestandteile wirken auch auf andere Tiere. Sie lähmen die Extremitäten und das Herz des Frosches und üben nach einer Erregungsperiode eine analoge Wirkung auf Meerschweinchen, Kaninchen, Ratten und Sperlinge aus.

Auszüge aus ganzen Spinnen enthalten einen giftigen organischen Stoff, welcher bei intravenöser Einführung die Tiere tötet und bei ihnen schwere pathologisch-anatomische Veränderungen hervorruft. Das eiweißlose Filtrat eines durchgekochten Auszugs weist solche Eigenschaften nicht auf. Daher hält Kobert den giftigen Bestandteil des Extrakts für ein Enzym oder einen Proteinkörper (Toxinprotein), welcher nach seiner Wirkung den Pflanzengiften Abrin und Rizin ähnlich ist.

Die recht zahlreichen Versuche von Kobert haben zu verschiedenen Ergebnissen geführt, da er mit einem Gemisch verschiedener giftiger Bestandteile des Karakurtenkörpers arbeitete. Das Extrakt aus dem Cephalothorax kann gar nicht für einen Auszug aus den Giftdrüsen allein gehalten werden, da nicht nur diese letzteren, sondern auch die Speicheldrüsen, die Intestinalcoeca, die Nervenknotten des Cephalothorax, die Muskeln usw. extrahiert werden. Man kann schon im voraus vermuten, daß das Gemisch der Bestandteile der genannten Organe anders wirken muß als die einzelnen Komponenten desselben. Die proteolytische Wirkung des Extrakts aus dem Cephalothorax kann den Auszügen aus den Speicheldrüsen und dem Serum der Karakurte zugeschrieben werden, in Analogie mit dem in diesen Drüsen bei der Kreuzspinne von Walbum vorgefundenen Epeiratripsin. Im Serum und in den Geschlechtsorganen der Karakurte sind giftige Bestandteile enthalten, welche dem Epeiralyisin und Epeiratripsin der Kreuzspinnen entsprechen. Ebenso wie bei diesen letzteren, haben wir auch keinen Grund, das Gift der Chelizerendrüsen mit den Toxinen des Serums und der Eier der Karakurte zu identifizieren, wie das Kobert geneigt ist zu tun, welcher später (1906) zur Überzeugung gekommen ist, daß man das Gift der Giftdrüsen von dem eigentlichen Gift des Spinnenkörpers unterscheiden muß.

Houssay (1918) hat gezeigt, daß die Giftigkeit der Eier von *Lathrodictes mactans* sehr groß ist. Bei intravenöser Injektion einer Emulsion

aus fünf Eiern geht ein 1500 g schweres Kaninchen an der Vergiftung zugrunde; in analogen Bedingungen sind 50 Eier des *Polybetes pythagoricus* (Spinne ohne Hämolyse) unschädlich. Der Tod des Kaninchens tritt infolge der Blutgerinnung in den Gefäßen, häufiger aber an Lungenödem ein. Das letztere wird auch bei Hunden beobachtet, welchen ein Eierauszug intravenös eingeführt wurde. Ein Extrakt aus den Eiern des *Lathrodectes* wirkt auf das Herz der Kröte nicht ein.

Escomel (1919) hat im allgemeinen die Angaben von Houssay bestätigt und gefunden, daß für ein 600,0 g schweres Kaninchen die Injektion einer Emulsion aus 60 Eiern des *L. mactans* in 1 ccm Wasser tödlich ist.

Immunität gegen das Spinnengift.

Antitoxische Eigenschaften in bezug auf das Chelizerengift der Spinnen weist vor allem das Spinnenblut auf, wovon sich Lévy durch Versuche an der *Tegenaria atrica* und *T. parietina* überzeugt hat. Das Gemisch des Giftes dieser Spinnen mit der Hämolymphe derselben wird nach dem Stehen im Laufe von 5–10 Minuten unschädlich; die Injektion des Tegenaria-Blutes einem Krebse macht diesen letzteren widerstandsfähig gegen die darauf folgende Einführung des Chelizerengiftes.

Der *Lathrodectes mactans* ist empfindlich gegen sein eigenes Gift und geht an Spinnenbissen derselben Art zugrunde (Escomel 1919).

Die Möglichkeit der Immunisierung von Tieren durch Injektion von Auszügen aus ganzen Karakurten (*Lathrodectes erebus*) hat Kobert (1901) gezeigt. Walbum (1915) hat ein Antitoxin zum Epeiratoxin erhalten. Das Antiepeiratoxin kann ein Versuchstier vor dem Gifte schützen, jedoch nur im Laufe einer sehr kurzen Zeit. Ein vergiftetes Kaninchen kann man mit Hilfe dieses Antitoxins vor dem Tode retten. Parallel mit dem Antiepeiratoxin erscheint das Antiepeiralysin, was Veranlassung gibt, diese Antigene zu identifizieren. Das Antiarachnolysin hat bei Kaninchen auch Lévy (1916) erhalten.

Houssay (1916) hat ein Anti-Lathrodectes-Serum vorbereitet und gefunden, daß die antitoxischen Sera spezifisch sind; das Anti-Araneus-Serum ist z. B. unwirksam in bezug auf das Lathrodectesgift.

Escomel (1918) hat bei der Vaccination von Meerschweinchen mit steigenden Dosen von Auszügen aus den Eiern des *Glyptocranium* positive Resultate erhalten. Analoge Versuche mit Extrakten aus den Eiern des *Lathrodectes mactans* blieben resultatlos (contra Houssay).

Einen Versuch, ein Heilserum gegen die Karakurtenbisse vorzubereiten, hat Schtscherbina (1903) gemacht. Er hat Kamele immunisiert, wobei er die Karakurten nach Verlauf von verschiedenen Zeiträumen nach der Entleerung der Giftdrüsen Kamele beißen ließ; schließlich konnte das dem Versuch ausgesetzte Tier die Bisse von sechs frischen Karakurten, ohne Vergiftungssymptome, abgesehen von unbedeutenden Temperaturschwankungen und schwachen, bald verschwindenden klonischen Krämpfen, ertragen. Gewöhnlich ist aber für das Kamel der Biß einer einzigen Karakurte sehr gefährlich und zuweilen tödlich.

Verschiedene Erwägungen haben Schtscherbina veranlaßt, zur Immunisierung der Tiere durch subkutane Injektionen steigender Dosen von wässrigen Glyzerinauszügen aus der Kopfbrust der Karakurte überzugehen. Über die toxische Wirkung des Antigens kann man danach urteilen, daß 1½ Kopfbruststücke giftige Bestandteile enthalten,

welche ein 350—400 kg schweres Kamel binnen 34—44 Stunden töten können. In den Versuchen von Schtscherbina erwiesen sich die Hunde als völlig unempfindlich gegen das Karakurtengift, was den Beobachtungen von Kobert widerspricht. Das wird dadurch erklärt, daß Schtscherbina den Auszug unter die Haut einführte, während Kobert ihn in die Venen injizierte.

Untödliche Dosen des Kopfbrustextraktes aus dem Cephalothorax des *Lathrodectus* riefen beim Kamel eine Vergiftung hervor, von welcher es sich erholte. Nach wiederholten Injektionen von allmählich steigenden Dosen konnte das Versuchstier einen Monat darauf die 13fache tödliche Dosis des Extraktes aushalten. Das Serum des immunisierten Tieres bindet in vitro das Antigen und kann als Heilmittel für die durch die Karakurte vergifteten Tiere dienen, wenn es nicht später als 10—20 Stunden nach dem Gelangen des Giftes in den Organismus injiziert wird. Konstansow (1907) hat in seinen Versuchen ebenfalls eine Immunität gegen das Karakurtengift erhalten.

Diese Versuche sind jedoch heutzutage nur Laboratoriumsexperimente, welche in der Praxis noch nicht gebraucht worden sind, und deshalb kann man die Karakurtenvergiftung nur durch symptomatische Mittel bekämpfen. Lokal wird das Gift durch Kauterisation oder Einspritzung von 10—20 ccm einer Lösung von chlorhaltigem Kalk in Wasser in einer Proportion von 1:60 zerstört. Escomel empfiehlt die Einspritzung von 3—5 ccm wässriger Kalii-hypermanganici-Lösung (1:1000) und Umschläge von derselben Lösung an der ödematösen Stelle, welche alle zwei Stunden und seltener gewechselt werden, bis das Ödem verschwindet. Von den innerlich verabreichten Mitteln werden bei symptomatischer Behandlung Morphium, Codein, Chloralhydrat, Kampferöl, Coffein gebraucht. Gegen Krämpfe werden Injektionen von Strychnin empfohlen.

Schriften.

- Ainsworth, M., The venom of spiders. Knowledge. N. S. T. 2, 1905, p. 298; T. 3, 1906, p. 318, 358.
- Barbier, C., Contribution pour servir à l'histoire du tarentisme. Journ. de méd. d'Alger. 1885.
- Bartels, Max, Über eine giftige Spinne des Haussäländes (Nordafrika). Sitz.-Ber. Ges. Nat.-Freunde Berlin, 1884, S. 183.
- Bates, Observations on the habits of Mygale. Proc. Ent. Soc. 2. Sept., III, 1855, p. 99.
- Belonowsky, G., Zur Frage der Beziehungen der Toxine zu den Zellenelementen des Organismus. Biochem. Ztschr. T. 5, 1907, S. 65.
- Bertkau, Ph., Über den Bau und Funktion der Oberkiefer bei den Spinnen und ihre Verschiedenheit nach Familien und Gattungen. Arch. f. Naturgesch. T. 36, 1870, S. 92—126.
- Über das Vorkommen einer Giftspinne in Deutschland. Verh. Nat. Ver. Bonn, Sitz.-Ber., T. 48, 1891, S. 89.
- Über den Bau der Giftdrüse einheimischer Spinnen. Ibid. T. 49, 1891.
- Blackwall, J., Exprim. on the Poison of Araneidea. Trans. Linn. Soc. Vol. 21, London 1855, 4^o.
- Bordas, L., Recherches sur les glandes venimeuses du *Latrodectus* 13 — guttatus Rossi. Associat. Franç. pour l'Avanc. des Sc. Congrès d'Ajaccio 8. Sept. 1901.
- Recherches sur les effets des piqures du *Latrodectus* 13 — gutt. Rossi ou Malmignatte. C. R. Ac. Sc. T. 133, 1901, p. 953—955.
- Recherches anatomiques, histologiques et physiologiques sur les glandes venimeuses ou glandes des chélicères des Malmignattes (*Latrodectus* 13 — gutt. Rossi). Ann. Sc. Nat. (9) T. 1, p. 147—164, 1905.
- Baerg, W. J., The Effects of the Bite of *Latrodectus mactans* Fabr. Journ. of Parasitol. Vol. 9. 1923, N. 3, p. 161.
- Cambridge, O. P., Description of two new species of Araneidea. Ann. Mag. Nat. Hist. 1885, T. 16, p. 237—238 (*Lithyphantes morsitans*).

- Cauro, A., Exposition des moyens curatifs de la morsure de la *Theridion Malmignatte*. Thèse, Paris 1833, 4^e, 16 pp.
- Corson, E. R., The Spider Bite Question again. *Insect Life*. Washington. T. 1, 1889, p. 280.
- Dugès, Alfr., Observations sur les Aranéides. *Ann. Sc. Nat. Zoolog.* 2 Sér. T. 16, 1836, p. 159—218.
- Escomel, Éd., Le *Glyptocranium gasteracanthoides*, araignée venimeuse du Pérou. Étude clinique et expérimentale de l'action du venin. *Bull. Soc. Path. Exot.* Vol. 11, 1918, p. 136.
- Le *Latrodectus mactans* on „Lucacha“ au Pérou. Étude clinique et expérimentale de l'action du venin. *Bull. Soc. Path. exot.* 1919, Vol. 12, p. 702.
- Fabre, Abel, Contribution à l'étude des accidents provoqués par les piqûres d'araignée. Thèse. Lille 1904.
- v. Frantzius, A., Vergiftete Wunden bei Tieren und Menschen durch den Biß der in Costarica vorkommenden Minierspinne (*Mygale*). *Virch. Arch.* Vol. 47, 1869, S. 235.
- Frost, C., Notes on the poisonous bite of *Latrodectus*. *Victorian Nat.* Melbourne, T. 7, 1891, p. 140.
- Gaubert, P., Note sur la structure des glandes venimeuses des Aranéides. *Bull. Soc. Philom. Paris.* 8 Sér., T. 3, N. 2, p. 82, 1891.
- Appareil venimeux des Araignées et action de leur venin. *Naturalist* 1893.
- Graëlls, Notice sur divers faits qui confirment la propriété venimeuse du *Latrodectus malmignatus*. *Ann. Soc. Entom. de France*, vol. 11, 1842, p. 205.
- Grube, E., Über den Biß einer giftigen Spinne. 56. Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Cult. 1879, S. 117—118. (*Chiracanthium nutrix*.)
- van Hasselt, A. W. M., Le venin des araignées. *Tijds. Entom.* T. 39, 1896, p. 1—38, T. 41, 1899, p. 159—168.
- Haecker, J. F. C., Die Tanzwut. Berlin 1832.
- Mémoire sur la chorée épidémique du moyen âge. *Ann. d'Hyg. publ.* (1), XII, p. 312, 1834.
- Horn, A., Untersuchungen über die Giftdrüsen der Spinnen. 24. Ber. d. Oberh. Ges. f. Naturg. und Heilkunde. Bd. 24, 1886, S. 25.
- Houssay, B. A., Contribution à l'étude de l'hémolyse des Araignées. *C. R. Soc. Biol.* T. 79, 1916, p. 658.
- *Aranas venenosas*, 36 p. Flaiban et Camilloni. 1917.
- Sur les propriétés hémolytiques, fermentatives et toxiques des extraits d'araignées. *Bull. Soc. Path. exot.* vol. 11, 1918, p. 217.
- Hulse, Js., Bite of a Spider on the glands penis, followed by violent symptoms; recovery. *Amer. Journ. of med. Sc.* T. 24, 1839, p. 69.
- Kobert, R., Über die giftigen Spinnen Rußlands. *Sitz.-Ber. Nat.-Ges. Dorpat*, Bd. 8, S. 362, 440; *Biol. Cbl.* 1888, N. 9, S. 287.
- Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen. Stuttgart 1901. 191 S.
- Köppen, F., Über einige in Rußland vorkommende giftige und vermeintlich giftige Spinnen. Beiträge zur Kenntnis des russ. Reiches. *N. F.* Bd. 4, 1881, S. 180—226.
- Konstansow, S. W., Die Immunisation gegen das Gift der Karakurtspinne (*Latrodectus tredecimguttatus*) und das antitoxische (Antikarakurten) Serum. *Russky Wratsch*, 1907, N. 22. Russisch.
- Lareynie, Notice sur le *Theridium Malmignatha*. *Ann. Soc. Entomol. de France* T. 7, 1859, p. 284.
- Lamotte, Notice sur le *Theridium malmignatte*. *Bull. Acad. Sc. Bruxelles.* T. 4, 1837, p. 488.
- Landsteiner, K., und J. Fürth, Über die Reaktivierung von hämolytischem Immunsérum durch Lösungen von Hämotoxinen und durch Kaltblütersera. *Wien. klin. Wochenschr.* Bd. 22, 1909, S. 231.
- Lepechin, Tagebuch einer Reise durch verschiedene Provinzen des Russischen Reichs. I, 257. (Russisch.)
- Lévy, R., Contribution à l'étude des toxines chez les araignées. Thèse Paris 1916, Ed. Masson, p. 238; in: *Ann. Sc. Natur. Zoologie* 10 Sér. T. 1, 1916, 1—238.
- Sur le mécanisme de l'hémolyse par l'arachnolysine. *C. R. Ac. Sc.* T. 155, 1912, p. 223.
- Relations entre l'arachnolysine et les organes génitaux femelles des Araignées (*Epeirides*). *C. R. Ac. Sc.* T. 154, 1912, p. 77.
- Sur les toxines des Araignées et particulièrement des Tégénaires. *C. R. Ac. Sc.* T. 162, 1916, p. 83.
- Ludeking, E. W. A., Over *Mygale sumatrense* en hare beet. *Natuurk. Tijdschrift voor nederl. Indie.* T. 20, p. 191, 1859.

- Lyonet, Anatomie de différentes espèces d'insectes. Mem. d. Mus. d'Hist. Nat. T. 18, 1829, p. 377—464, pl. 8—13.
- Mac-Leod, J., Notice sur l'appareil venimeux des Aranéides. Arch. Biol. T. 1, p. 575.
- Sur la structure de l'appareil venimeux des Aranéides. Commun. prélim. in: Bull. Acad. Belg. T. 50, 1880, p. 110—113.
- Mazza, Formas nervosas y cutaneas del aracnoidismo. Thèse de Buenos-Aires 1911.
- Aracnoidismo. Prem. Congr. Intern. Pathol. Comparée. Oct. 1912.
- Erkrankung durch Spinnenstich. La Sem. méd. 1909.
- Motschulsky, Note sur deux araignées venimeuses de la Russie méridionale. Bull. Soc. Natur. de Moscou 1849, XXII, p. 289.
- Ozanam, Ch., Sur le venin des Arachnides et son emploi en therapie, suivie d'une dissertation sur le tarantisme et le tigretier. Paris 1856.
- Panceri, P., Esperienze sopra il veleno della *Lycosa tarantula*. Rendiconti dell' Acad. Pontoniana, Napoli 1863.
- Pawlowsky, E. N., Zur Kenntnis der Giftdrüsen der Arthropoden. Trav. de la Soc. Natural de St. Petersburg, Vol. 43, Livr. 2, 1912.
- Philippi, R. A., Die giftige Spinne Chiles. Zool. Garten T. 35, p. 51.
- Phisalix, M., Effets physiologique du venin de la Mygale de Corse (*Cteniza sauvagei* Rossi). Bull. Mus. Hist. Nat. Paris 1912, p. 132.
- Effets physiologiques du venin d'une grande Mygale d'Haiti, *Phormictopus carcerides* Pocock. Ibidem 1912, p. 134.
- Animaux venimeux et venins T. I. Paris 1922.
- Pini, O., Sul potero emolitico del veleno dell arachnide „*Latrodectus guttatus*“ e alterazioni istologiche da essa indotte sul sistema nervoso centrale. Il Policlinico. Sezione Medica, Fasc. 5, 1909.
- Pröschner, Le venin de l'Araignée Porte-Croix. Beitr. zur chem. Phys. und Path. 1903, I, p. 575.
- Puga-Borne, F., El *Latrodectus formidabilis* de Chile. Act. de la Soc. Scient. du Chili, Santiago II, 1892—1896.
- Rabaud, Et., L'Instinct paralyseur des Araignées. C. R. Ac. Sc. 1921, T. 172, p. 289.
- Raikern, A., Recherches, observations et experience sur le Thérédion malmignatte de Volterra et sur les effets de la morsure. Ann. Sc. Nat. Zool. (2) T. 11, 1839, p. 5—27.
- Rossikow, Die giftige Spinne „Karakurt“ (*Latrodectus tredecimguttatus* Rossi, S. Kara-kurt). Arb. des Entomol. Bureau, Bd. 5, N. 2, St. Petersburg, 1904, S. 232, 29 T., 4 Taf. Russisch.
- Sachs, H., Zur Kenntnis des Kreuzspinnengiftes. Hofmeist. Beitr. z. Chem. Physiol. T. 2, 1902, S. 125.
- Über Differenzen der Blutbeschaffenheit usw. Ctbl. f. Bakter. Bd. 34, 1903, S. 686.
- Tierische Toxine und Immunitätsforschung; in: Kolle und Wassermann, Handb. der Patog. Mikroorganism. 1913, S. 1406.
- Schtscherbina, A., Serum als Heilmittel bei den Bissen der Karakurte (*Latrodectus malmignatus* Walk.). Arbeiten des Entomologischen Bureau, Bd. 4, N. 4. St. Petersburg 1903. Russisch.
- v. Szily, A., Über die agglutinationsvermitt. Funktion des Kreuzspinnengiftes. Zs. Immunit. Vol. 5, 280. 1919.
- Simon, E., Histoire naturelle des araignées. Paris.
- Note sur le Mico, Araignée venimeuse de Bolivie. C. R. Soc. Ent. Belg. T. 30, 1886, p. CLXVIII.
- Sutherland, J. W., Treatment of „Red-Back“ Spider bite [Correspondence]. Med. Jl. Australia vol. 2, N. 27, 1921, p. 632.
- E. B. M. Vance, D. R. Wallman, „Red-Back“ Spider bite [Correspondence]. Ibid. Vol. 3, 1922, N. 3, p. 84; N. 4, p. 113, N. 5, p. 139.
- Walbum, L. E., Experimentelle Untersuchungen über das Gift der Kreuzspinne (*Epeira diadema* Walck). Mém. de l'Acad. Roy. Sc. Lettr. de Dannemark 7 Série, XI, 6, 1915; Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1. Orig. Bd. 23, 1915, S. 565, 623.
- Wilson, Wm., On the Poison of Spiders with especial reference to that of *Chaetopelma olivacea*. Rec. Egypt. Gov. School. Med. Cairo T. 1, 1901, p. 141—150.
- Wright, F., On the Katipo (*Latr. Katipo*) a poisonous spider of the New-Zealand Trans. N. Zeal. Inst. 1869, II, p. 81.

β) Solifugae s. Galeodidae — Walzenspinnen.

Die Walzenspinnen sind, ebenso wie die Skorpione, wegen ihrer Giftigkeit berücksichtigt. Sie gehören, zusammen mit den Skorpionen, zur Klasse der Arachnoidea. Ihrem Äußeren nach sehen die Walzenspinnen gewissermaßen den Spinnen ähnlich, von welchen sie sich unter anderem durch eine gegliederte Brust und einen gegliederten Hinterleib unterscheiden. Der mit dem ersten Thoraxsegment verschmolzene „Kopf“ (oder Cephalothorax) trägt ein Paar Chelizeren, ein Paar Pedipalpen und einen schnabelförmigen Fortsatz — das Rostrum, an dessen Ende sich die Mundöffnung befindet. Die Oberkiefer sind massiv und scherenförmig; ihrer Länge nach sind sie horizontal gelegen und an den Seiten etwas zusammengedrückt. Die Unterkiefer sind beinartig und dienen, ebenso wie die vier Paare der echten Beine, zur Fortbewegung. Die Basis des hinteren Beinpaares trägt an der Unterfläche Hautauswüchse, sogenannte Malleoli, welche wahrscheinlich irgendwelche Sinnesorgane enthalten. Die Walzenspinnen atmen durch Tracheen.

Der Leib der Walzenspinnen ist von zahlreichen Härchen bedeckt, welche auch an den Chelizeren in großer Anzahl vorhanden sind (Fig. 68): durch diese Haare wird gewissermaßen die Schädlichkeit des Bisses dieser Spinnentiere bedingt.

Die Walzenspinnen führen eine nächtliche Lebensweise und sind Raubtiere; sie leben vorzugsweise in den Steppen und Wüsten der wärmeren und heißen Zonen aller Weltteile. Besonders zahlreich sind sie in Turkestan (*Galeodes*, *Rhax*, *Gylippus*, *Karschia*, *Gluvia*, *Gluiopsis*, *Daesia* u. a.).

Am Tage verstecken sich die Walzenspinnen in Erdrisse in tonigem Boden und sitzen unter Steinen verborgen. Sie halten sich ebenfalls gern im Schilfrohr auf und kommen häufig in menschlichen Wohnungen vor, wo sie sich in Kleiderfalten, Schuhen, ebenso wie die Skorpione, verstecken. Nachts werden sie durch das Licht angelockt und man kann sie in großen Mengen fangen. Sie leben von verschiedenen Arthropoden-Insekten, Spinnen u. a. Die Walzenspinnen können auch zur Beute einer Karakurte oder eines Skorpions werden.

Auch einige Gelehrten halten den Biß der Walzenspinne für giftig. Nach dem Biß bleibt eine charakteristische kreuzförmige kleine Wunde zurück. Dufour hat einen Fall beschrieben, in welchem ein vom *Galeodes barbarus* gebissener Mensch infolge der starken Anschwellung des verletzten Beines 17 Tage nicht gehen konnte.

Köppen hält eine starke Entzündung der verletzten Extremität für die Folge des Bisses von *Galeodes araneoides*. Zablosky-Dessiatowsky (1838) behauptet, daß das Gift der südrussischen Walzenspinnen vom Juni bis zum August schädlich sei, wobei die Solpugen der Kalmücken- und Kirgisensteppe giftiger sein sollen, als die Walzenspinnen des Astrachanschen Steppen. Die Folgen des Bisses waren heftiger Schmerz, Schwellung, Kopfschwindel, Schwäche, unregelmäßiger Puls, Erbrechen, Cardialgie, Disпноë; diese Symptome dauern etwa 8 Stunden lang; zu ihnen gesellen sich tetanische Krämpfe. Der Vergiftete kann genesen oder es entwickelt sich eine lokale Gangrän mit verstärkten Allgemeinerscheinungen und es erfolgt der Tod. Wirsky führt ebenfalls Beweise der Giftigkeit der Walzenspinnen an; den Tod von Menschen hat er jedoch nicht beobachtet.

Kobert (1901) hat von vielen russischen Ärzten Angaben über die Folgen des Walzenspinnenbisses für den Menschen gesammelt. Er kommt

zu einer negativen Schlußfolgerung und hält die Walzenspinnen für ungefährlich, da ihr Biß nicht gefährlicher ist als ein Bienenstich.

Eine noch bestimmtere Meinung äußert Heymons, welcher in Turkestan durch Solpugen gebissen wurde, wobei das Resultat immer negativ war. Abgesehen von einem lokalen Schmerz während des Bisses, wurden gar keine krankhaften Symptome — weder Entzündung noch Schwellung — beobachtet. Die gleichen Erscheinungen wurden nach dem Biß einer Walzenspinne bei Katzen beobachtet. Die Insekten, welche der Walzenspinne als Nahrung dienen, weisen nach dem Biß ebenfalls gar keine Vergiftungssymptome auf (Lönnberg).

Es liegen also entgegengesetzte Meinungen über die Giftigkeit der Walzenspinnen vor. Auf Grund der Folgen des Bisses in diesem oder jenem Falle halten die einen die Walzenspinnen für unbedingt giftig, und denken, daß sie sogar den Tod herbeiführen können, während andere diese Angaben ins Bereich der Fabel verweisen.

Croneberg hat bei der Walzenspinne besondere Giftdrüsen in der Form von zwei gewundenen Röhren, welche sich zu beiden Seiten des Magens befinden, beschrieben; die äußeren Öffnungen dieser Drüsen hat er nicht finden können. Nach Dufour sind es Speicheldrüsen, die in die Speiseröhre münden. Kittary und Blanchard denken, daß sie in den Magen münden, wobei Kittary diese Fortsätze als Pankreas bezeichnet. Das blinde Ende der Fortsätze setzt sich an der Hautdecke, zwischen dem Basalglied und dem Taster der Unterkiefer an. In der Ansatzstelle hat Croneberg eine Öffnung gefunden, welche in den Kanal der Röhre führt. Seiner Meinung nach stellen die beschriebenen Organe die Giftdrüsen dar. Diese Schlußfolgerung erwies sich als unrichtig. Die genannten röhrenförmigen Gebilde sind Excretionsorgane (Coxaldrüsen — MacLeod, Kowalewsky, Buxton).

Bernard meinte, das Gift ergieße sich nach außen durch die Öffnungen in den Kiefern. Gernewitsch spricht sich in seinem Handbuch der Zoologie, ebenso wie Kittary, gegen das Vorhandensein von Giftdrüsen in den Kiefern der Walzenspinnen aus.

Giftdrüsen besitzen die Walzenspinnen in der Tat nicht, und dadurch wird die Unschädlichkeit ihres Bisses für den Menschen erklärt. Man kann aber die Beobachtungen, welche die Schmerzhaftigkeit und Gefährlichkeit des Bisses der Walzenspinnen bestätigen, nicht in Abrede stellen. Kobert erklärt die Schmerzhaftigkeit des Bisses durch den Erguß des Speichels in die Wunde und durch die mechanische Wirkung der Kiefer; die wahrscheinlichste Erklärung der giftigen Wirkung der Walzenspinnen durch sekundäre Infektion gibt Heymons. Die Kiefer

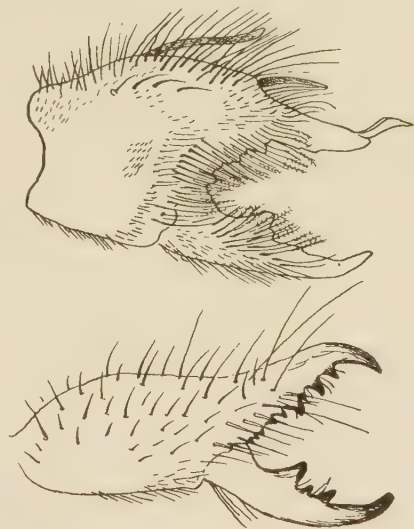


Fig. 68. Chelizeren von *Gylippus caucasicus* Bir.

Fig. 69. Chelizeren von *Gluviopsis nigrocincta* Bir.; seitliche Ansicht. (Vergrößert nach A. Birula.)

der Solpugen sind von dichten Haaren bedeckt (Fig. 68, 69), welche durch zwischen ihnen haftende Speisereste beschmutzt werden. Die Nahrungsreste können sich zersetzen und die Produkte der Zersetzung dringen leicht in die durch die Kiefer beigebrachte Wunde ein. In Abhängigkeit vom Charakter der Zersetzung können die Folgen einer solchen Übertragung verschieden sein und in der Infektion einerseits, bis zur indifferenten Wirkung andererseits bestehen.

Die Solpugen, welchen Giftorgane nicht zukommen, können also wahrscheinlich nur infolge von sekundären Ursachen giftig sein; diese Schlußfolgerung muß jedoch durch spezielle Untersuchungen bestätigt werden, welche die Möglichkeit und den Charakter der Wirkung der Verdauungssäfte aufklären sollen, falls diese letzteren in der Tat aus der Mundöffnung in die Wunde gelangen.

Schriften.

- Birula, A., Zur Kenntnis der russischen Galeodiden. Horae Soc. Entom. Ross. T. 27, 1893.
 — Monographie der Solifugen-Gattung *Gylippus* Simon. Annuaire du Mus. Zoolog. Acad. Impér. des Sciences de St. Pétersburg T. 18, 1913.
 — Beiträge zur Fauna der Walzenspinnen Rußlands. Arb. der St. Petersburg. Naturforschergesellschaft. Bd. 21, 1890.
 Bernard, H., Are the solpugidae poisonous? Nature T. 46, 1892, p. 223.
 — Comparative Morphology of Galeodidae. Trans. Linn. Soc. London (2), T. 6, 1896.
 Buxton, B. H., Coxal glands of the Arachnids. Zoolog. Jahrbuch, Suppl. 14, 2. Heft, 1913.
 Croneberg, A., Über die Giftdrüsen von Solpuga. Zool. Anz. 1879, S. 450.
 Distant, W. L., Are the solpugidae poisonous, Nature T. 45, 1902, p. 247.
 Dufour, L., Anatomie, physiologie et histoire naturelle des Galéodes. Mém. prés. par divers savants à l'Académie des Sciences de France T. 17, 1862.
 Les Galéodes sont-elles venimeuses? (Observations du E. Lönnberg). Revue Scientif (4), T. 16, N. 18, p. 569—570.
 Heymons, Biologische Beobachtungen an asiatischen Solifugen. Abhandl. Berlin. Akad. 1901.
 Kittary, Anatomische Untersuchung der Walzenspinne. Kasan 1848. Russisch.
 Kobert, R., Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen. Stuttgart 1901.
 Kraepelin, Palpigradi und Solifugae. Das Tierreich Lief. 12; 1901. Berlin.
 Kowalewsky, Sur les organes excréteurs chez les Arthropodes terrestres. Congrès internat. de Zoologie à Moscou, 1882, 1 sess., 1 part., pp. 187—235.
 Mac Leod, J., Sur la présence d'une glande coxale chez les Galéodes. Bull. Acad. de Belg. (3), VIII, 1884, p. 654.
 Zablosky-Dessiatsowsky, Dissertatio de Solpuga arachnoide circa mare caspium vivente. Mosquae 1838.

γ) Acarina — Milben.

Die Milben, von welchen viele eine parasitäre Lebensweise führen, gehören bis zu einem gewissen Grade auch zu den giftigen Tieren. Nach ihrem Äußeren unterscheiden sie sich von den übrigen Spinnentieren durch einen einheitlichen, gewöhnlich ovalen Körper, in welchem man weder den Cephalothorax noch das Abdomen und die einzelnen Segmente unterscheiden kann. Die erwachsenen Milben haben vier Beinpaare. Die Mundteile der Zecken — Ixodoidea bestehen aus einem Paar gezählter Oberkiefer (Fig. 71, *Ch*) und zwei ihrem Äußeren nach stark abgeänderten Unterkiefern (*Hp*), welche einen von zahlreichen Dörnchen besetzten Rüssel oder Hypostom darstellen. Dieser letzte dient, dank einem solchen Bau, zum Durchbohren der Haut des Wirtes und zur Befestigung des Parasiten an der Haut. Den parasitären Milben dient das Blut des Menschen und verschiedener Tiere als Nahrung.

Von den anderen Spinnentieren unterscheiden sich die Milben auch durch ihre Metamorphose. Aus dem Ei schlüpft eine sechsbeinige Larve (Fig. 70) aus, welche sich in eine achtbeinige Nymphe verwandelt; die Nymphe weist eine Geschlechtsöffnung nicht auf. Die Kompliziertheit der Metamorphose kann bei den Milben verschieden sein; in einigen Fällen ist sie mit dem Wechsel der Wirte verbunden. Die Eier werden immer auf die Erde abgelegt.

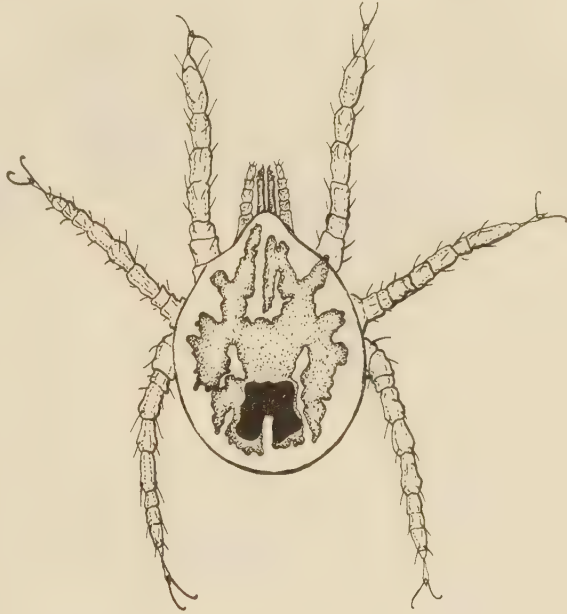


Fig. 70. Larve von *Ornithodoros tholozani*. Vergrößert.
(Original.)

Für den Menschen und die Tiere haben die Milben eine dreifache Bedeutung. Erstens sind sie Ektoparasiten, zweitens können sie, als Parasiten, Überträger verschiedener durch Bakterien und Protozoen verursachten Erkrankungen sein und drittens besitzen einige Milben einen giftigen Speichel, welcher beim Saugen in das Blut des Wirtes gelangt, und eine stärkere oder schwächere Vergiftung hervorruft.

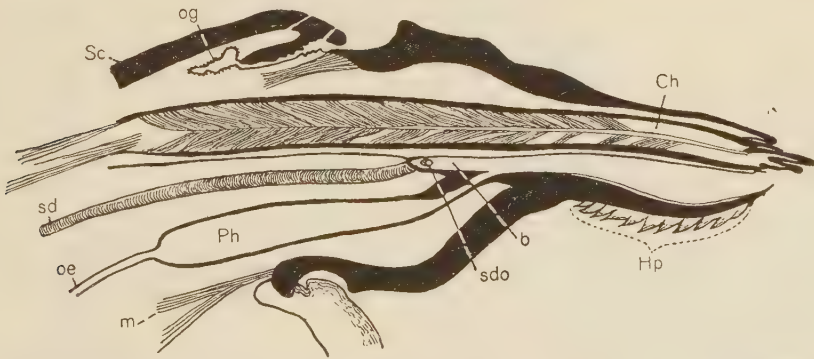


Fig. 71. *Haemaphysalis cinnabarina* var. *punctata* ♀. Längsschnitt durch das Capitulum, zeigt das gegenseitige Verhältnis zwischen den inneren und äußeren Teilen. *Hp* Hypostom; *Ch* Chelizere; *sd* Speichelausführungsgang; *Ph* Pharynx; *oe* Oesophagus; *m* Muskeln; *Sc* Scutum; *og* Genésches Organ; *sdo* Mündung des Speichelausführungsganges in die Mundhöhle (*b*). Nach Nuttall, Cooper und Robinson.

Viele haben wahrscheinlich nach einem Spaziergang durch den Wald an sich Zecken (Ixodoidea) gefunden. In der Mehrzahl der Fälle bemerkt der Mensch nicht, wie sich die Zecke an die Haut ansaugt; zuweilen aber wird im Süden das Durchbohren der Haut und die darauf

folgende Periode von heftigem Schmerz begleitet. Dieser Schmerz ist das Resultat der Giftigkeit des Speichels der Zecke, welche ein Paar Drüsen von traubenförmigem (Fig. 72, 73) Bau aufweist; die Ausführungsgänge

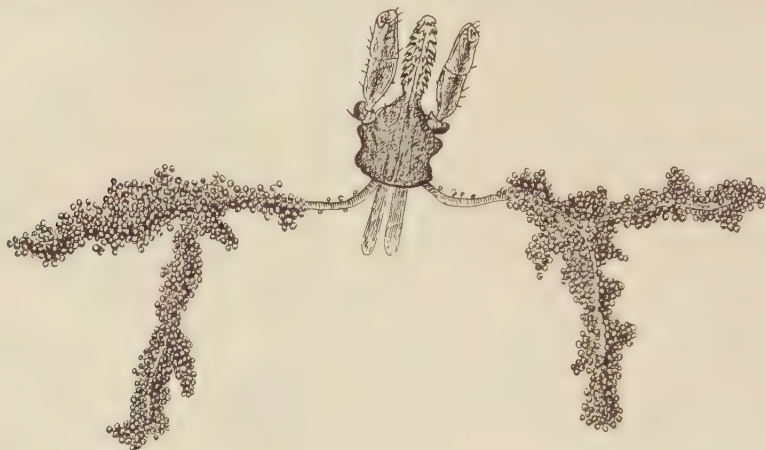


Fig. 72. Speicheldrüsen des Weibchens von *Ixodes ricinus*. Schwache Vergrößerung. (Original.)

dieser Drüsen münden an der Rüsselbasis (Fig. 71, *sdo*). Beim Durchbohren der Haut gelangt der Speichel in das Blut, auf welches es zweifach ein-

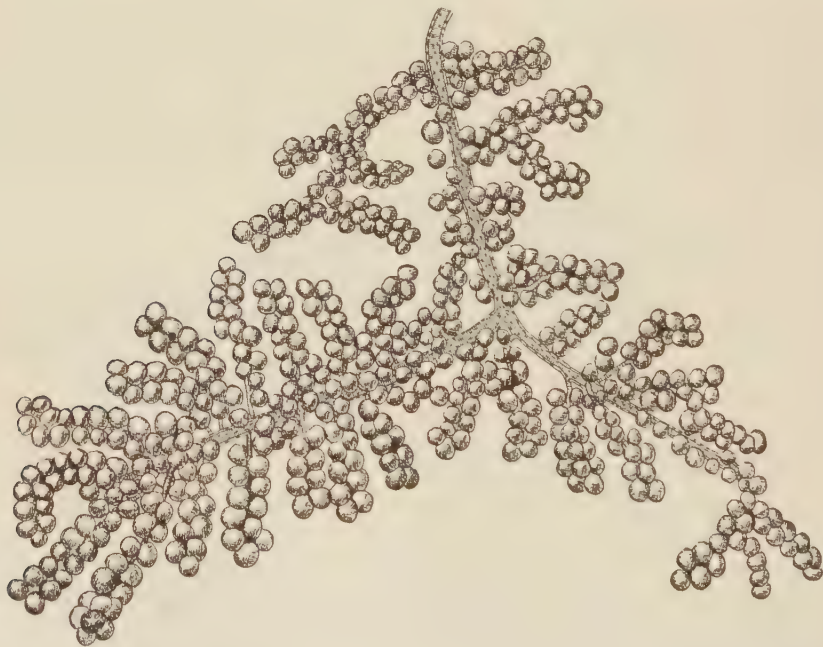


Fig. 73. Speicheldrüse eines *Dermacentor*-Weibchens. Mittlere Vergrößerung. (Original.)

wirkt. Erstens wirkt es gerinnungshemmend (Sabbatani, Nuttall, Künßberg), was für die Milbe von großer Bedeutung ist, da das von ihr eingeschluckte Blut in den Darm in flüssigem Zustand gelangt; in

diesem Zustand wird es leichter verdaut als geronnenes Blut. Zweitens ist der Speichel einiger Zeckenarten giftig. Die Giftigkeit des Speichels



Fig. 74. Durchschnitte der Alveolen der Speicheldrüse des *Argas persicus*. Links Alveole mit Pyramidenzellen, rechts mit körnigen Zellen. Starke Vergrößerung. (Nach Robinson und Davidson.)

ist nicht genügend untersucht. Es ist auch vom morphologischen Standpunkt aus nicht endgültig festgestellt, ob die ganze Speicheldrüse giftig

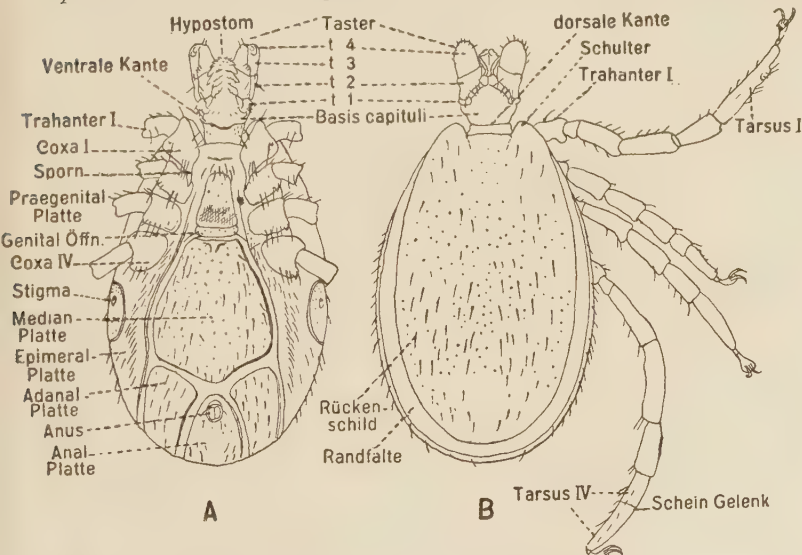


Fig. 75. Links *Ixodes* ♂. A Bauch, B Rückenseite. („Trahanter“ lies Trochanter.) (Nach Nuttall, aus E. Martini.) Rechts *Ixodes ricinus* ♀ mit Eiern. (Photogr. von Oleneff.)

sei, oder ob das Gift nur von den großen „einzelligen Drüsen“¹⁾ ausgearbeitet werde, welche den Ausführungsgängen der Speicheldrüse auf-

¹⁾ Diese „einzelligen Drüsen“ stellen Alveolen dar, in welchen die Inter-cellulargrenzen undeutlich werden (Alveole mit Pyramidenzellen, Fig. 74).

sitzen (wie das Bonnet (1906) annimmt). Im allgemeinen werden die Drüsenalveolen durch eine dicke Epithellage gebildet, welche der Basalmembran aufliegt. Die Drüsenzellen unterscheiden sich voneinander durch den Charakter des abgesonderten Sekrets: in den einen Alveolen haben sie einen granulären Bau, in den anderen ist das Protoplasma faserig (Fig. 74). Nordenskiöld schreibt die Fähigkeit zur Giftabsonderung den Zellen des Bodens der Speicheldrüsenbläschen zu. Der Charakter des Speichels ist bei verschiedenen Milbenarten verschieden. Bei den einen (*Margaropus annulatus* — nach Elmassian, 1910) ist der Speichel schleimig, bei den anderen (*Hyalomma aegyptium*) schleimig und serös.

Von den acht Unterordnungen der Milben sind in bezug auf ihre Giftigkeit einige Vertreter der Unterordnungen Heterostigmata (Tarsonemidae), Prostigmata (Trombidiidae, Tetranychidae) und Mesostigmata (Gamasidae, Holothyridae (?), Argasidae, Ixodidae) von größerer oder geringerer Bedeutung.

Mesostigmata. Superfam. Ixodoidea.

Die größten Milben; die Oberkiefer sind langgestreckt, am gezähnten freien Ende nach außen umgebogen; die Unterkiefer bilden einen von Dörnchen bekleideten Hypostom. Die freien Taster der Unterkiefer sind faden- oder wurstförmig. Die Chelizeren und das Hypostom bilden zusammen das Capitulum. Die Stigmen befinden sich vor oder hinter der Basis des IV. Beinpaars. Die Larven sind sechsbeinig. Diese Zecken sind temporäre Parasiten verschiedener Vertebrata. Zu den Ixodoidea gehören zwei Zeckenfamilien — die Argasidae und Ixodidae.

Bestimmungstabelle der Ixodoideagattungen (nach S. Hirst).

1. Rückenschild (Scutum) nicht vorhanden. Capitulum bei den erwachsenen Milben ventral gelegen Fam. Argasidae 2
- Rückenschild vorhanden. Capitulum terminal Fam. Ixodidae 3
2. Körper abgeflacht und mit einem deutlichen schmalen gestrichelten Rand. Augen niemals vorhanden *Argas*
- Der ausgedehnte Körper ist gedrungen, die Ränder dick und ohne deutlichen Saum. Augen zuweilen vorhanden *Ornithodoros*
3. Capitulum gewöhnlich lang 4
- Capitulum kurz 6
4. Augen fehlen. Analfurche so gekrümmt, daß sie den After von vorne umbiegt und hinten offen läßt *Ixodes*
- Augen gewöhnlich deutlich erkennbar. Analfurche so gekrümmt, daß sie den After von hinten umbiegt und vorne offen läßt 5
5. Analplatten nicht vorhanden *Amblyomma*
- Analplatten bei ♂♂ vorhanden *Hyalomma*
6. Augen fehlen. Vorderhüfte (Coxae I) nie zweizählig. Trochanter des ersten Beinpaars mit einem deutlichen nach hinten gerichteten Sporn. Analplatten fehlen *Haemaphysalis*
- Augen vorhanden 7
7. Analplatten sind bei ♂♂ vorhanden (zuweilen in eine Platte verschmolzen) . 8
- Analplatten fehlen 9
8. Scutum des ♂ hinten mit deutlichen Randlappchen (Festoons). Stigmen gewöhnlich kommaartig *Rhipicephalus*
- Randlappchen fehlen. Scutum des ♀ klein. Analfurche verkümmert. Stigmen rundlich oder oval *Margaropus*
9. Basis des Capitulum an der Dorsalseite hexagonal; die Seiten ragen eckig vor. Scutum ohne Zeichnung *Rhipicentor*
- Basis des Capitulum an der Dorsalseite rechtwinklig. Scutum gewöhnlich mit Zeichnung *Dermacentor*.

Fam. Argasidae.

Das Rückenschild fehlt. Haut runzelig oder warzig. Geschlechtsdimorphismus äußert sich nur in der verschiedenen Form der Geschlechtsöffnung: bei dem Männchen ist sie rund, bei dem Weibchen weist sie die Form eines Querspalt auf. Die Mundwerkzeuge liegen bei erwachsenen Zecken ventral und sind von oben nicht sichtbar. Bei Larven sind sie vom vorderen Körperende noch nicht verdeckt (Fig. 70). Die Kiefertaster bestehen aus vier wohlentwickelten Gliedern. Die Argasidae überfallen ihre Wirte in der Nacht und saugen ihr Blut. Die übrige Zeit bringen sie in trockenen Spalten in der Erde oder in Gebäuden zu.

Gattung *Ornithodoros*.

Abgeflachter Leib mit mehr oder minder zugespitztem oder abgerundetem Vorderende. Die Haut ist von zahlreichen kleinen Wärzchen bedeckt, zwischen welchen die Ansatzstellen der Muskeln hervortreten.



Fig. 76. *Ornithodoros tholozani*. Teil des frontalen Durchschnittes durch den vorderen Körperabschnitt; es sind der Saugapparat, die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen (*ag*) und Durchschnitte durch die Speicheldrüsenläppchen mit Pyramidenzellen (*az*) und körnigen Zellen (*sz*) sichtbar. Original.

Ornithodoros tholozani Laboulb et Mégn. (Persien, Transkaukasien, Turkestan). Die Dimensionen des Männchens betragen 4×2 bis 6×4 mm, diejenigen des Weibchens 8×4 bis 10×5 mm. Augen sind nicht vorhanden. Das Vorderende des abgeflachten Körpers ragt in der Gestalt eines abgerundeten Vorsprungs vor. Die Haut ist lederartig. Parasitiert vorzugsweise bei Schafen.

Die *Ornithodoros* ziehen das Blut der Säugetiere und des Menschen demjenigen der Vögel vor. Das Sekret der traubenförmigen Speicheldrüsen (Fig. 76, *sz*, *az*) dieser Milbe ist giftig. Wenn man viele Zecken auf ein Schaf setzt, so krepirt es, ohne irgendwelche Infektionszeichen aufzuweisen (Tartakowsky 1913). Für den Menschen sind die Or-

nithodorosbisse nicht schmerzhaft beim Saugen, entsteht ein Ödem und eine Infiltration der verwundeten Stelle.

Mégnin (1882) hält aber, auf Grund seiner eigenen Erfahrung, diese Zecken für den Menschen ungefährlich, da sie nicht stärker beißt als ein Blutegel. Die einzige Folge des Bisses sei die Bildung einer violettfarbenen Ecchimose, mit einem Durchmesser von 6 mm, in der Umgebung der Wunde. Johannessen (1885) weist mit Recht darauf hin, daß Mégnin seine Versuche in Frankreich an hungernden Zecken, welche dort lange lebten, angestellt hatte und daß diese abnormen Lebensbedingungen auf die Giftigkeit der Zecken einwirken konnten.

Nach den Experimenten von Dr. S. Wiskowsky an sich selbst (in Turkestan) ist der Biß von *Ornithodoros tholozani* auch in natürlichen Bedingungen nicht schmerzhaft (unveröffentlichte Beobachtung).

Ornithodoros coriaceus Koch (Pajaroello Tick der Eingeborenen Mexikos und Kaliforniens). Herms (1916) hält diese Zecke für giftig.

Der sogar durch die Kleidung beigebrachte Biß (Z. Nuttall) ruft einen unerträglich heftigen Schmerz hervor. Die Wunde blutet stark. Das Knötchen bleibt an der Stichstelle acht Monate lang zurück. Bei den Vögeln ruft diese Zecke die Bildung von Ecchimosen mit einem Durchmesser von einem Zoll hervor. Parasitiert bei großen Rindern.

Ornithodoros megnini (Dugès) (in Mexiko heimisch), überfällt Menschen, Pferde, Esel, Schafe und Schildkröten. In Texas und Mexiko fand man sie zuweilen im Ohrhang bei Kindern, bei welchen diese Zecke einen heftigen und lange anhaltenden Schmerz erzeugt.

Ornithodoros turicata (Dugès) (Mexiko, Columbien, Venezuela, südlicher Teil der Vereinigten Staaten). Dugès (1876) empfiehlt, in der durch diese Zecke geschlagenen Wunde die Mundwerkzeuge der Zecke zu kauterisieren. Sonst erscheint ein starkes Jucken, Ulzeration der Wunde, die Haut entzündet sich ähnlich wie beim Rotlauf, in der Umgebung der Bißstelle treten Bläschen mit serösem Inhalt hervor; zu diesen Erscheinungen gesellt sich Lymphangitis, zuweilen auch Gangrän. Es wurden auch allgemeine Vergiftungssymptome des Menschen in Gestalt von Rede- und Schluckbeschwerden, Schwellung und Steifigkeit des Körpers, Erbrechen und Durchfall beobachtet. Die Schädlichkeit des *O. turicata* wird durch seine Giftigkeit und vielleicht auch durch die Idiosynkrasie einiger von dieser Zecke gebissenen Personen erklärt.

Diese Zecke überfällt Menschen, Schweine, Pferde und Kühe.

Die Zecke *Ornithodoros talaje* (Guérin-Ménéville) ruft beim Menschen, nach den Angaben einer Reihe von Autoren, unerträgliches Jucken und Schmerz hervor. Lebt in alten Gebäuden und überfällt nachts deren Bewohner. Mégnin (1885) hält ihren Speichel für giftig. Kommt im tropischen Amerika vor. In Guayana kommt sie zwischen Steinen und in den Nestern der Pinguine vor. In Panama parasitiert sie bei Ratten (*Rattus norvegicus*).

Ornithodoros pavementosus (Neumann, südöstliches Afrika). Lebt gewöhnlich im Sand in den Anhaltspunkten der Karawanen. Beißt sehr stark die Reisenden, wenn sie auf der Erde schlafen.

Ornithodoros moubata (Murray) ist in Afrika vom Indischen bis zum Atlantischen Ozean und von Ägypten bis zu Transvaal weit verbreitet. In Uganda nennt man diese Zecke Kibu, in der Suaheli-Sprache heißt sie Papasi, bei Livingston (1857) wird sie unter dem Namen Tampan erwähnt. Diese Zecke hat keine Augen, scheut aber das Licht und verbirgt sich am Tage in Spalten, im Stroh oder gräbt sich in Gebäuden

in trockene Erde ein. Sie kommt nur an trockenen, niemals an feuchten Orten vor. Daher empfiehlt Koch den Reisenden, das Lager weit von den Hütten der Eingeborenen auf feuchtem Boden aufzuschlagen, um vom Bisse des *O. moubata*, welcher die Menschen nachts überfällt, geschützt zu sein.

Auf die Giftigkeit dieser Art weist Livingston hin. Der Biß ist schmerzhaft und die Umgebung der Wunde entzündet sich sehr schnell. Die Nymphen sind für den Menschen gefährlicher als erwachsene Zecken (Wellman 1906, 1907, zitiert nach Nuttall).

Beim Saugen des Blutes tritt bei *O. moubata* aus den Coxen des 1. Beinpaars ein Tropfen durchsichtiger Flüssigkeit aus (Fig. 77), welche Antikoagulin enthält (Christophers). An den Coxen (Hüften) des 1. Beinpaares münden eine Coxaldrüse und eine Antikoagulin-drüse (Künßberg 1911), deren Sekret die Gerinnung des Blutes verhindert. Die Flüssigkeit gelangt in die Wunde von außen, da das Organ, welches diese Flüssigkeit absondert, in keiner Beziehung zu den Speicheldrüsen der Zecke steht. Diese letzteren bestehen aus zwei Teilen — dem medialen, durch die „Pyramidenzellen“ gebildeten Teil und dem lateralen Hauptteil, dessen Läppchen aus Elementen gebaut sind, die den Mündungszellen der Speicheldrüsen der *Ixodes* entsprechen.



Fig. 77. *Ornithodoros moubata*, die Coxalflüssigkeit ausscheidend (Nach B. Jobling, Bull. Entom. Res.)

Künßberg hat Tieren die verriebenen Speicheldrüsen von *O. moubata* eingespritzt und gar keine toxische Wirkung, abgesehen von einer gewissen Abänderung des Blutdrucks, erhalten.

Die Bedeutung von *O. moubata* für den Menschen besteht hauptsächlich nicht in der Giftigkeit dieser Zecke, sondern in der Fähigkeit, den Typhus recurrens (Tick-fever) zu übertragen, dessen Erreger die *Spirochaeta duttoni* (Dutton, Koch, Carter u. a.) ist.

Gattung *Argas*.

Flacher, eiförmiger Leib; hinten breiter als vorn. Der Rand des Körpers ist scharf, bei der Überfüllung des Darms mit Blut wird er fast gänzlich ausgeglättet. Augen fehlen. Die Haut ist runzelig, mit flachen Anteilen — den Ansatzstellen der Muskeln. Parasitieren vorzugsweise bei Vögeln. Vögelzüchtern bringen sie einen großen Verlust bei. Überfallen auch Menschen.

Argas reflexus Fisch. Die größte Art der Gattung *Argas* — 9 mm breit. Lebt in Europa und Nordafrika. Verdankt seinen Namen dem nach oben gerichteten spitzen Körperrand. Lebt in Hühnerhäusern und Taubenschlägen. Beim Überfallen der Tauben durch zahlreiche Zecken gehen die ersten zugrunde. Überfällt den Menschen, wenn er keine Nahrung findet (z. B. wenn die Tauben vertilgt werden) oder wenn er sich in großer Anzahl vermehrt, was ihn zum Aufsuchen neuer Ernährungsquellen

veranlaßt. Die Larven wurden einmal an Pferden vorgefunden. Dönitz weist darauf hin, daß für die Mehrzahl der Leute der Biß von *Argas reflexus* ohne Folgen bleibt, einige jedoch sind gegen diesen Biß sehr empfindlich. Einige Stunden nach dem Biß erscheint am ganzen Körper ein Ödem, so daß sich die Augenspalten schließen können. Dazu gesellen sich Atemnot und Herzklopfen. Diese schweren Erscheinungen werden durch subkutane oder innerliche Verabreichung von Äther bedeutend erleichtert. Eine Übersicht der Angaben über das Resultat der Wirkung des Bisses von *A. reflexus* auf den Menschen und die Tiere haben Nuttall, Warburton, Cooper und Robinson (1908) gegeben. Der *Argas reflexus* in Versuchsbedingungen ist ein Überträger der *Spirochaeta marchouxii* (*gallinarum*).

Argas persicus (Oken), Malleh, Garib-guez der Perser, ist in Persien, China, Turkestan, südlichem Rußland, Kleinasien, Ägypten, Algerien, Sudan, Nubien verbreitet. Parasitiert bei Hühnern, Enten, Gänsen, Truthühnern und jungen Straußen. Lebt im Laufe von mehreren Monaten in verlassenen Hühnerhäusern. Überfällt Säugetiere und den Menschen im allgemeinen nur, wenn er sehr hungrig ist. Die Larven von *Argas persicus* saugen sich nur an Vögel an. Der *A. persicus* ist ein Überträger der *Spirochaeta marchouxii* Nutt. Die Eingeborenen Persiens sind, wie es scheint, der schädlichen Wirkung seiner Bisse nicht ausgesetzt, wahrscheinlich infolge der erworbenen Immunität. Die Reisenden leiden sehr unter den Bissen dieser Milbe (Tholozan), wobei die Erkrankten zuweilen sterben sollen. Diese Resultate werden mehr durch die Übertragung irgendwelcher Krankheitserreger als durch die Giftigkeit der Milbe erklärt. Nuttall und Strickland (1908) haben gar keine giftigen Bestandteile, weder in den Speicheldrüsen von *Argas persicus* noch in dessen Leib gefunden; sie haben sich von der Anwesenheit von Antikoagulin in den Speicheldrüsen überzeugt, welches auch von Cornwall und Patton gefunden wurde (1914). Das Antikoagulin wird nach 10 Minuten lang dauerndem Erhitzen bei 80° zerstört (Nuttall und Strickland).

Argas brumpti (Neumann; Somaliland) beißt, nach Brumpt schmerzhafter als der *Ornithodoros moubata* und ruft Schlaflosigkeit und Jucken, welches mehrere Tage lang dauert, hervor. An der Stichstelle erscheinen Ecchymosen und es wird eine mehrere Jahre lang anhaltende Infiltration beobachtet.

Fam. Ixodidae.

Die Mundteile sind terminal gelegen. Das Rückenschild ist vorhanden (Fig. 75, B). An den Tarsen sind immer Polsterchen vorhanden. Der Geschlechtsdimorphismus ist stark ausgesprochen (Fig. 75). Die Familie der Ixodidae besteht aus ca. 8–9 Gattungen, deren Bestimmungstabelle oben angeführt wurde (Hirst).

Die Ixodidae kann man sowohl an verschiedenen Tieren, von deren Blut sie sich ernähren, als auch frei auf Gebüsch, Gras u. dgl. finden. Vom Gebüsch gelangen sie auf die durchstreifenden Tiere. Diese Zecken überfallen Säugetiere, Vögel und Reptilien. Die Ixodidae spielen eine große Rolle in der Pathologie der Tiere, da sie verschiedene parasitäre Erkrankungen übertragen, z. B. die Piroplasmosis (Texas Cattle Fever), das afrikanische Küstenfieber u. a.

Gen. *Ixodes*. Augen sind nicht vorhanden. Das Rostrum ist länglich. Beim ♂ ist das Rückenschild an der ganzen Fläche des Körpers

gelegen. Die Analfurche umbiegt den After von vorne und steht in keiner Beziehung zu den Geschlechtsfurchen. Saugen das Blut verschiedener Tiere und haben keinen genau bestimmten Wirt (Nuttall 1911).

Ixodes ricinus (Linné), Holzbock. Gewöhnlichste, weit verbreitete Ixodesart (Fig. 75). Leib oval. Chelizeren des Männchens mit stark entwickelten inneren Zacken. Die Larven und Nymphen parasitieren bei verschiedenen kleinen Tieren — Eidechsen, Sperlingen, insektenfressenden Tieren, Chiropteren u. dgl. Die erwachsenen Zecken überfallen gewöhnlich große Säugetiere. Kommen an Vögeln und am Menschen vor. Können unter die Haut ihres Wirtes eindringen (Nuttall, 1911).

Der Holzbock kann die Piroplasmosis der Rinder und Hunde übertragen.

Der Biß des *Ixodes ricinus* ist für einige Menschen schmerzhaft, die Folgen des Bisses sind ungemein verschieden. In einigen Fällen verursacht er keinen wesentlichen Schaden, in anderen Fällen ruft er krankhafte Symptome hervor, nämlich Ausschlag, Lymphangitis, Fieber, Poliurie usw. E. Pawlowsky und A. K. Stein haben Extrakte aus den herauspräparierten Speicheldrüsen des *Ixodes* (in dem Verhältnis: Drüse pro 1 Tropfen physiol. Lösung) in die Menschenhaut injiziert. Nach drei Stunden bildete sich eine feste, deutlich umschriebene rötliche Papel, wobei sich der Kranke unwohl fühlte. In der Bildungsstelle der Papel werden ein bedeutendes Dermaödem, Erweiterung der Gefäße und entzündliche Infiltrate beobachtet. Die Papel verschwindet etwa in 5 Tagen; von ihr bleibt ein pigmentierter Fleck zurück, welcher etwa zwei Wochen anhält (unveröffentlichte Versuche).

Der Wirkung des Bisses von *Ixodes ricinus* unterliegen auch Pferde. Wenn das Pferd in eine durch Milben infizierte Gegend kommt, treten nach 24—36 Stunden Dermatitiserscheinungen mit Pusteln und ödematösen Papeln ein. Die Haare verfilzen sich und man kann sie leicht ausreißen. Nach dem Entfernen der Haare erscheint die feuchte Oberfläche der Haut. Die Reizung der Pferde ist sehr stark. In schweren Fällen sind die Hautverletzungen zahlreich und die Papeln fließen zusammen (Marcenac).

Die Ursachen der erwähnten Krankheitssymptome sind, wahrscheinlich, verschieden. Eine starke Entzündung wird häufiger in den Fällen beobachtet, wenn man die sich angesaugte Zecke zu entfernen sucht und ihren Leib vom Rüssel abreißt, welcher letztere in der Wunde zurückbleibt. Die gangränösen Prozesse werden, wahrscheinlich, durch sekundäre Infektion, d. h. durch die von dem Rostrum der Zecke übertragenen Bakterien bedingt.

Sabbatani hat im Auszug aus dem Holzbock Antikoagulin und einen toxischen Bestandteil gefunden. Diese Befunde kann man nicht in direkte Abhängigkeit von den oben erwähnten Symptomen stellen, da Sabbatani mit Auszügen aus ganzen Zecken (nicht aus den Speicheldrüsen allein) experimentiert hat.

Ixodes hexagonus Leach. Eine Art, welche an die vorhergehende erinnert, sich von ihr aber durch die Form der Femur, Tarsus und die stärkere Entwicklung der Hautdrüsen unterscheidet. Ist in Europa und den Vereinigten Staaten verbreitet. Die Larven und Nymphen leben an kleinen Säugetieren, die erwachsenen Weibchen kommen gewöhnlich an Jagdhunden, auch an Schafen, Ochsen, Füchsen u. dgl. vor. Überfallen ebenfalls Menschen und können unter die Haut eindringen.

Ixodes bicornis Neumann (Amerika). Die Vorderhüfte mit einem

langen Dorn am hinteren inneren Ende. Überfällt den Menschen, sein Biß kann bei Kindern einen tödlichen Ausgang haben.

Ixodes holocyclus Neumann (Australien). Schmarotzt an Haus-säugetieren, Marsupialien, Vögeln und anderen Tieren; sein Biß kann bei Hunden fatale Lähmungen hervorrufen. In Australien wurden Fälle von akuter und ausgedehnter Muskellähmung bei Kindern nach dem Bisse des *I. holocyclus* beobachtet. Mehrmals endeten die Lähmung mit dem Tod (Ferguson 1924). Die Lähmungserscheinungen werden von einigen Forschern durch die Wirkung des giftigen Speichels erklärt, obgleich man die Übertragung irgendeines heutzutage noch unbekannten Krankheitserregers vermuten kann.

Ixodes pilosus Koch (Südafrika). Saugt das Blut von wilden Säugetieren und Haussäugetieren und das menschliche Blut. Die an Katzen angestellten Versuche führen zu Lähmungen. In natürlichen Bedingungen ruft diese Zecke bei Schafen (vorzugsweise bei Merinoschafen) dieselbe Krankheit hervor. Die Lähmung wird, ebenso wie in den Fällen mit dem *I. holocyclus*, durch die toxische Wirkung des Zeckenspeichels hervorgerufen. Das Blut des zugrundegegangenen Tieres ist, einem gesunden Tiere injiziert, wirkungslos. Kommt häufig an gesunden Tieren vor. Die gleiche Bedeutung hat der *I. rubicundus*.

Ixodes putus (Pickard-Cambridge). Weit verbreitet, lebt in den Nestern wilder Vögel. Überfällt auch den Menschen, welchen er beim Sammeln der Vogeleier und beim Fang der Vögel schmerzhaft beißt.

Gen. *Dermacentor*. Augen und Randläppchen (Festoons) am Körper- rand sind vorhanden. Die Breite des Rostrums übertrifft an dessen Basis die Länge. Palpen kurz, dick. Die Vorderhüfte mit zwei Zähnen.

Dermacentor reticulatus Fabricius (Europa, Kaukasus, Persien, Turkestan, Sibirien, Amur, Japan). Lebt an Ochsen, Schafen, Ziegen, Schweinen, Pferden, schmarotzt auch am Menschen, was jedoch E. Brumpt (1913) in Abrede stellt.

Dermacentor albipictus (Packard) (Vereinigte Staaten von Nordamerika). Lebt in Wäldern, parasitiert am Jaguar (*Caracus canadensis*).

Dermacentor venustus Banks (Vereinigte Staaten von Nordamerika). Ruft ebenso wie die vorhergehende Art in Brit. Columbien, Oregona, Montana u. a. eine Lähmung hervor, welche derselben Erkrankung der Lämmer und Hunde gleicht, bei denen sie auch experimentell erhalten werden kann. Bei den Kindern erscheint diese Krankheit plötzlich. Bei einem gesunden Kinde tritt auf einmal eine mehr oder minder vollständige Parese oder Lähmung ein. Von den Allgemeinerscheinungen der Krankheit wurden genannt: Fieber, beschleunigter Puls, Konvulsionen. Die Krankheit kann zum Tode führen, falls die Zecke nicht rechtzeitig entfernt wird; sonst tritt die Genesung nach einigen Stunden ein (Todd 1914).

Diese Krankheit hat bei den kolumbischen Schafen Hadwen (1913) beschrieben. Am häufigsten saugen sich die Zecken längs der Wirbelsäule des Tieres an. Die Injektion des Nervengewebes der kranken Lämmer gesunden Lämmern bleibt erfolglos. Derselbe Forscher hat unter der Mitwirkung von Nuttall (1913) dasselbe Lähmungsbild an einem Hunde erhalten, auf welchen in Cambridge ein aus Brit. Columbien gebrachter *Dermacentor venustus* gesetzt wurde.

Diese Zecke (Fig. 78) verursacht beim Menschen ebenfalls die „fièvre pourprée des Montagnes rocheuses, Rocky Mountains Spotted Fever“, welches sich durch mäßige Temperatursteigerung, Gelenk-

und Muskelschmerzen, einen Ausschlag von petechialem Charakter auszeichnet¹⁾. Die Inkubationsperiode dauert 3—10 Tage lang, worauf die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht. Die Sterblichkeit im Staat Montana ist sehr groß, von 33—75% per 100. Im Staat Idaho ist sie anderseits gering (4:100).

Der *Dermacentor venustus* muß mit dem infizierten Tiere ungefähr 24 Stunden lang in Berührung stehen, um die Krankheit übertragen zu können; die Übertragung geschieht, nachdem die Zecke am gesunden Tier nicht weniger als zehn Stunden lang gesaugt hat. Diese biologischen Eigenschaften des *Dermacentor* und des von ihm übertragenen Virus bestimmen die Vorbeugungsmaßnahmen gegen die Erkrankung an der „fièvre des Montagnes rocheuses“. Man muß möglichst schnell die Zecken, welche sich an den Menschen angesaugt haben, entfernen.

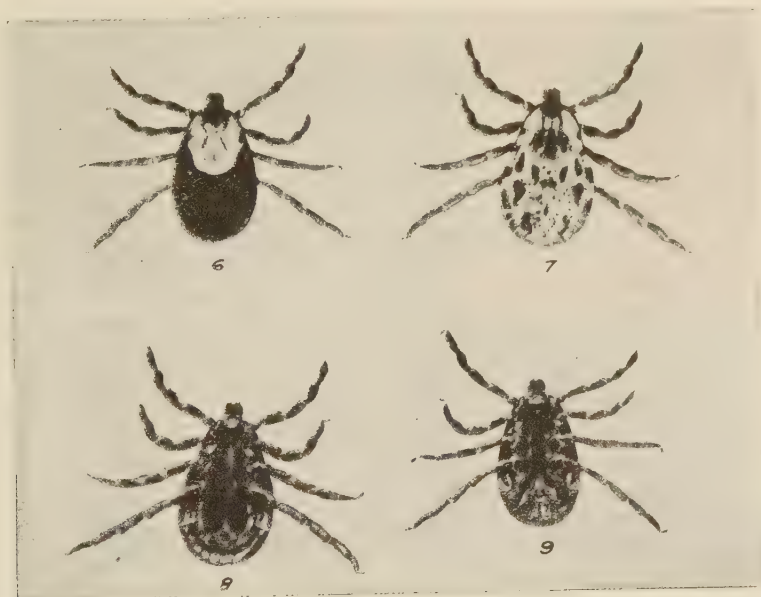


Fig. 78. *Dermacentor venustus*. Nach Hunter und Bishopp. 6 ♀ von oben, nüchtern. 7 ♂ von oben; 8 ♂ von unten, 9 nüchternes ♀ von unten. Ungef. 4:1. (Aus E. Martini.)

Gen. *Rhipicephalus*. Augen und Randlappchen vorhanden. Die Basis des Capitulum ist von oben gewöhnlich hexagonal, ♂ mit einem Paar von Analplatten.

Rhipicephalus simus L. Koch (Afrika). Überträgt bei Rindern die *Theileria parva*. In der Umgegend von Lourenço-Marques verursacht diese Zecke bei Menschen, ebenso wie die *Amblyomma hebraeum*, Fieber, welches sich durch allgemeine Schwäche, Muskelschmerzen, Anschwellung der Lymphknoten und Rigidität der Muskeln des Nackens äußert. Die Temperatur steigt bis auf 38,5° C. Am vierten Tage der Erkrankung erscheint ein mäßiger papulöser Ausschlag. Die akuten Erscheinungen werden 8—10 Tage lang beobachtet, die Drüsen aber bleiben im Laufe von einem Monat und länger vergrößert. Die Krankheit ähnelt der Spirochätosis, im Blute wurden jedoch Parasiten nicht gefunden.

¹⁾ Das ist, wie es scheint, eine parasitäre Krankheit. Für ihren Erreger hält man einen Mikroorganismus aus der Gruppe der Rickettsien; an dieser Krankheit können einige wilde Nagetiere, Rhesus-Affen, Meerschweinchen u. a. erkranken.

Gen. *Margaropus*. Augen sind vorhanden. Randläppchen fehlen; die Taster sind kurz. Bei dem ♂ ist das Scutum klein. Die mittlere Abdominalplatte umbiegt mit den zwei hinteren dornförmigen Fortsätzen die Analöffnung. Die Stigmen sind rund oder kurz-oval.

Margaropus (Boophilus) annulatus Say. Eine besonders im Süden weit verbreitete Zecke, welche an Pferden und Ochsen parasitiert, bei denen sie die Theileriosis überträgt. Kommt auch beim Menschen vor. Die ganze Entwicklung von der Larve bis zur Imago macht er an einem Wirt durch. In Brasilien kommen zuweilen an Menschen die Larven des *Margaropus annulatus microplus*, in Transvaal des *M. a. decoloratus* vor. Sein Biß ruft beim Menschen ein ebensolches Fieber hervor wie der Biß des *Rhipicephalus simus* (Turner, Howard, Nuttall).

Gen. *Amblyomma*. Augen und Randläppchen sind vorhanden. Die Taster, besonders das zweite Glied derselben, sind lang. Die Anahrinne umbiegt den Anus von hinten und vereinigt sich gewöhnlich vorne mit den Geschlechtsfurchen. Die Stigme ist subtriangular oder kommaförmig. Ungefähr 100 in Amerika und Afrika lebende Arten. Kommt in Europa nicht vor. Schmarotzt an Menschen, Säugetieren und Reptilien.

Amblyomma cajennense Koch („Garrapatas“ — Ortsname im tropischen Amerika). Larven und Nymphen überfallen den Menschen.

Amblyomma maculatum Koch. Der Hauptwirt ist der Hund. Die Indianer von Rio-Negro gebrauchen diese Zecke anstatt von Blutegehn (Lahille 1905).

Amblyomma hebraeum C. L. Koch (Sudan, Sansibar, Kap). Lebt an Reptilien, Vögeln, Säugetieren und am Menschen. Bei den Schafen im östlichen Afrika überträgt diese Zecke die Krankheit „heartwater“, beim Menschen erzeugt sie die gleiche Krankheit wie der *Rhipicephalus simus* und *Margaropus annulatus*. Nach Verlauf von einigen Tagen nach dem Biß wird Temperatursteigerung, heftiges Kopfweh, krankhafte Anschwellung der Lymphdrüsen beobachtet. Auf eine fieberlose Periode kann wiederum Temperatursteigerung folgen. Die Lokalerscheinungen des Bisses sind kaum fühlbar; nach 1—2 Tagen bildet sich ein Bläschen, welches sich später ulzeriert. An dieser Krankheit erkranken Ausländer; die Einheimischen sind gegen dieselbe immun. Nuttall nennt sie „tick-bite-fever“ (1911) und erklärt ihre Entstehung dadurch, daß die Zecke ein besonderes Toxin absondere oder irgendeinen spezifischen Virus übertrage.

Gen. *Hyalomma*. Augen vorhanden. Die Randläppchen können fehlen. Die Taster sind lang; die Basis des Capitulum ist oben subtriangular. Beim ♂ sind ein Paar Analplatten und zwei kegelförmige Vorsprünge am hinteren Rand des Abdomens vorhanden. Stigme kommaförmig. Ist in der warmen Zone weit verbreitet.

Hyalomma aegyptium Lin. Die größte am Menschen vorkommende Zecke (♀ bis 2 cm lang). Schmarotzt vorzugsweise an Haus-säugetieren. Die Männchen kommen häufig an Schildkröten (in Algerien an der *Testudo mauritanica*) vor, bei welchen sie die *Haemogregarina mauritanica* übertragen.

Die Bisse der *Hyalomma* sind für den Menschen sehr schmerzhaft. Ronsisvalle (1891) hat in Sizilien an der Stelle des Hyalommbisses eine rotlaufähnliche Entzündung mit Lymphangitis, hoher Temperatur, Schwäche und Delirien beobachtet.

Die pathologische Bedeutung der Zecken für den Menschen wird durch die vielleicht gleichzeitige Wirkung verschiedener Ursachen erklärt,

unter welchen zweifellos der giftige Speichel eine Rolle spielt. Die antikoagulierende Eigenschaft des Speichels unterliegt keinem Zweifel, seine toxische Fähigkeit muß aber auf experimentellem Wege untersucht werden. Bis jetzt ist sie sehr wenig studiert worden. Der toxische Bestandteil der Auszüge aus ganzen Zecken (Sabbatani) kann den Speicheldrüsen nicht zugeschrieben werden, da auch andere Gewebe der Zecke (in Analogie mit den Spinnen) giftige Eigenschaften aufweisen können. Die von Künßberg, Nuttall und Strickland angestellten Versuche mit Extrakten aus den Speicheldrüsen haben in bezug auf die Giftigkeit zu positiven Ergebnissen nicht geführt, und die wahre Ursache der Intoxikation des Menschen beim Zeckenbiß ist für die Forscher unaufgeklärt geblieben. Daß Sabbatani abweichende Resultate erhalten hat, erklärt Künßberg durch die mögliche Wirkung von fremdem, von der Milbe eingesogenem Blut. Robinson und Davidson (1913—1914) zweifeln daran, daß in den Speicheldrüsen von *Argas persicus* sich Toxine bilden können. Elmassian hält das Sekret der Speicheldrüsen der Zecke auf Grund des Charakters seiner Bildung für giftig. Die Beobachtungen des Verfassers und von A. K. Stein sprechen zu gunsten der Giftigkeit des Speichels von *I. ricinus*, *Hyalomma aegyptium*, *Dermacentor reticulatus*, *Boophilus calcaratus*, *Rhipicephalus* sp. und *Argas persicus* für den Menschen (unveröffentlichte Beobachtung). Es ist klar, daß diese strittige Frage an umfangreichem Material untersucht werden muß.

Die Schmerzhaftigkeit der Zeckenbisse unterliegt in mehreren Fällen keinem Zweifel (was auch der Verfasser dieses Buches aus eigener Erfahrung bestätigen kann) und veranlaßt zur Vermutung, daß im Speichel dieser Tiere Gift enthalten sei. Vielleicht findet darin das Erscheinen und rasche Verschwinden der Zeckenlähmung seine Erklärung. Das durch die Zecken verursachte Fieber wird durch die spezifische oder zufällige Übertragung des Infektionserregers erklärt. Unabhängig von der Infektion können die Zecken bei massenhaftem Parasitieren an jungen Tieren eine Hemmung des Wuchses hervorrufen. Es sind Fälle bekannt, in welchen ein junger Ochse nach dem Entfernen der Zecken (*Margaropus*) durch ein Arsenikbad nach zwei Monaten um ein Drittel des früheren Körpergewichtes schwerer wurde (Graybill, 1916).

Die an Kühen parasitierenden Milben vermindern die Milchproduktion, welche, nach den Versuchen von McClain (1914), in Abhängigkeit von der Zahl der an der Kuh schmarotzenden Milben, bis auf 42,6 %, im Vergleich mit der Norm, sinken kann!

Fam. Gamasidae.

Oberkiefer scheren- oder borstenförmig. Taster der Unterkiefer fadenförmig, lang. Stigmen zwischen der Basis des III. und IV. Beinpaares. Blind. Leben frei oder schmarotzen an verschiedenen Tieren. Am Menschen kommen sie nur als zufällige Parasiten vor.

Dermanyssus gallinae (De Geer). Gewöhnlicher Hühnerparasit. Nachttier, 0,6—0,75 mm lang, versteckt sich am Tage in Vogelnestern oder in Guano. Überfällt auch Menschen, bei welchen er einen unerträglich juckenden dermatösen Ausschlag erzeugt. Die durch die Bisse des *Dermanyssus avium* (und *Argas reflexus*) verursachte Dermatitis hält Guerrini (1922) für eine professionelle Krankheit der Hühnerzüchter.

Dermanyssus hirundinis Hermann. Größer als die vorhergehende Art (1,2—1,4 mm lang). Lebt in Schwalbennestern. Auf den Menschen wirkt er ebenso wie die vorhergehende Art.

Der *Dermanyssus avium* ist häufig die Ursache von todbringender Anämie in jungen Hühnerbeständen (Beller 1924).

Den Menschen überfallen auch die Rattenmilben — *Liponyssus bursa* Berlese (Sydney, Zanzibar, Indien usw.) und *L. bacoti* Hirst (Australien und Amerika, siehe Hirst [1920] und Bishopp [1923]).

Es wird ebenfalls das Überfallen des Menschen durch die Milbe *Hyletastes missouriensis* Ewing, welche eine Reizung der Haut hervorruft, vermerkt (Umgehend von Washington, Ewing 1920).

Fam. Holothyridae.

Holothyrus coccinella Gervais (Insel Mauritius, Ceylon). Lebt am Tage unter Steinen und Moos in feuchten Orten. Vogelparasit, ist auch für den Menschen schädlich. Von ihm leiden hauptsächlich Kinder, wenn sie die Hände, mit welchen sie die Milbe berührt haben, in den Mund stecken oder die Milbe verschlucken. Es wird ein Ödem der Zunge und des Schlundes, welches mit Erstickung droht, beobachtet. Die genaue Ursache der Giftigkeit ist unbekannt.

Prostigmata.

Fam. Trombidiidae. Laufmilben.

Kleine Milben mit Augen und klauenförmigen Oberkiefern. Taster der Unterkiefer fünfgliedrig. Die Stigmen liegen an der Basis der Oberkiefer. Die grell-roten kleinen Milben ernähren sich als Imagines von verschiedenen kleinen Insekten, z. B. Schildläusen. Die sechsbeinigen Larven dieser Milben schmarotzen gewöhnlich an Insekten, abgesehen davon überfallen sie verschiedene Tiere und den Menschen, bei welchem sie ein heftiges Jucken hervorrufen. In verschiedenen Ländern haben diese Larven besondere Volksnamen erhalten: in Amerika werden sie als „harvest mites“ (Erntemilben) oder „Jiggers“ bezeichnet; in Frankreich sind sie unter dem Namen „Rouget“, in Japan „Akamushi“ bekannt. Die alte wissenschaftliche Bezeichnung dieser Milben ist: *Leptus autumnalis*. Die Meinung, daß der *Leptus* die Larve des *Trombidium holosericeum* sei, wird durch japanische Forscher in Abrede gestellt (Mataro Nagao, Voneji Miyagawa u. a., 1917). In Nordamerika hat C. Riley den *Leptus americanus* und *L. irritans* beschrieben, ohne sie irgendeiner Art der Familie Trombidiidae beizurechnen. In Peru kommt häufig der *Leptus japa* vor (Bambarén 1922). In der letzten Zeit ist es Hirst (1925) gelungen, aus dem *Leptus autumnalis* eine erwachsene Milbe zu züchten. Er hat sie als *Trombicula* (*Neotrombicula* subgen. n.) *autumnalis*¹⁾ bestimmt.

In Europa überfallen den Menschen die Larven der *Trombicula autumnalis* Schaw (= *Leptus autumnalis*), *Metatrombidium pariceps* Oudemans und *Trombidium* (?) *striaticipes* Oudemans.

Die Larven schlüpfen in der zweiten Hälfte des Sommers aus den Eiern aus; sie haben das Aussehen kleiner roter Punkte und gehen im Herbst auf die mit der Getreideernte beschäftigten Arbeiter über, überfallen Menschen in Gärten oder beim Sammeln von Stachelbeeren.

Die Larven dringen meistens in die Haut der Beine, in die Basis der Haare ein, rufen heftiges Jucken und Schlaflosigkeit hervor. In der

¹⁾ Die Bezeichnung *Leptus* muß, nach Hirst, nicht den Vertretern der Fam. Trombidiidae gegeben werden, da Latreille diesen Namen einer Gattung gegeben hat, welche gegenwärtig zur Fam. Erythraeidae gezählt wird.

Saugstelle wird die Haut rot, es erscheinen Papeln mit einem violetten Rande; das Jucken geht in ein Gefühl des Brennens, wie bei einer Brandwunde, über, der Kranke fiebert. Das beschriebene Leiden hat den Charakter einer Saisonkrankung. In Dänemark werden diese Milben „August Knuder“, in Deutschland „Stachelbeerkrankheit“ genannt.

Der Wirkung dieser Milben unterliegen auch Haustiere, Pferde, Schafe, Kaninchen, Hunde, Hühner. Bei den Rindern erscheint an der Haut ein Ausschlag, welcher in Frankreich „feu d'herbe“ (Grasbrand) genannt wird.

Die Intensität der Erkrankung hängt von der Zahl der Larven, welche den Menschen überfallen, und von der Empfindlichkeit dieses letzteren ab.

Die beständigen Einwohner der Gegenden, wo der *Leptus* gewöhnlich vorkommt, erweisen sich häufig als immun gegen die Wirkung dieser Milben.

Als Heilmittel wird Perubalsam oder Schwefelsalbe gebraucht. Ein Gemisch von Balsamum peruvianum und Spiritus partiar in gleichen Mengen wird auch als Vorbeugungsmittel gegen die Trombidiidenlarven angewandt. Dieses Gemisch reibt man am Morgen in Hände und Füße ein.

Microtrombidium tlalzahuatl Murray lebt in Mexiko, auf Gras; er überfällt häufig den Menschen, bohrt sich in die Augenlider, Achselhöhlen, in den Nabel und andere Stellen ein. Erzeugt einen lokalen Reiz, welcher zuweilen von Eiterung begleitet wird. In Mexiko ist diese Krankheit unter dem Namen „Otzloapan“ (Trouessart) bekannt.

Trombicula akamushi (Trombicula akamushi Brumpt,

Kedani der Japaner). Sechsheinige Larve, mit von Haaren bedeckten Fortsätzen, lebt in Japan, am Ufer einiger Flüsse. Ruft bei Menschen eine Krankheit — „Tsutsugamushi“ oder japanisches Flußfieber — hervor; an der Haut bilden sich Wunden und Schorfe; Lymphangitis, Schwellung der Lymphdrüsen, Fieber und Exanthem bilden die übrigen Symptome dieser Krankheit, an welcher 15—20% der Erkrankten sterben. Die Ursachen der Erkrankung sind nicht genau festgestellt. Nach einer Erklärung wird sie durch ein im Larvenkörper enthaltenes Toxin hervorgerufen. Wahrscheinlicher ist es, daß im gegebenen Falle die Milbe nur eine Überträgerin irgendeines spezifischen Krankheitserregers ist.

Leeuwenhoekia australensis Hirst. Es sind nur die Larven dieser



Fig. 79. Herbstmilben am Unterschenkel eines Menschen. Vergrößert. Nach Riley und Johannsen. (Aus E. Martini.)



A



B

Fig. 80. *Trombicula*. A Sechsheinige Larven. Vergrößert. 260:1. B die erwachsene Milbe; Vergr. 110:1. (Aus E. Martini.)

Milbe bekannt, welche in Australien Menschen überfallen, die vom Oktober bis zum April in Gärten arbeiten. Die Milben bevorzugen feuchte und schwitzende Körperoberflächen und rufen durch ihre Bisse eine starke Reizung hervor. Das ist der erste festgestellte Fall des Überfallens von Menschen durch die Milben dieser Gattung (S. Hirst, 1925).

Schöngastia vandersandei Oudemans — lebt auf Neuguinea und den anliegenden Inseln. Der Speichel dieser Milbe ruft im Körper des Europäers verschiedene Symptome hervor, in Abhängigkeit von der Empfindlichkeit des Individuums und der Menge des eingedrungenen Speichels. Die einen empfinden bloß einen leichten Kitzel; bei anderen wird heftiges Jucken und Pustelbildung beobachtet.

„Die Pusteln können zu Blasen und Beulen werden, ganz von einer serösen Flüssigkeit gefüllt, und einen Durchmesser von 2—3 cm und eine Höhe von 8 mm erreichen. Ich habe niemals die Milbe in diesen Beulen bemerkt, auch nicht im Wundboden derselben, wenn die Beulen und die seröse Flüssigkeit entfernt worden waren. Ich sah in einem Falle sehr große Beulen, wobei der Patient kein heftiges Jucken empfand. Wenn aber heftiges Jucken besteht, kann niemand der Versuchung widerstehen, die Haut in Stücke zu kratzen, worauf selbstverständlich das Entstehen von Beulen anatomisch nicht mehr möglich ist. Diese Wunden sind u. a. dadurch besonders charakterisiert, daß sie, offenbar infolge des spezifischen Giftes, im Anfange gar keine Neigung zum Heilen zeigen; im Gegenteil, die Haut schwillt an, und an den Rändern entsteht ein Band von zunehmender Röte und Infiltration. Nach dem höchsten Stadium regeneriert die Haut größtenteils von der Kreislinie nach dem Mittelpunkt und ist speziell an den Beinen und bei nicht jugendlichen Personen durch größere Pigmentierung charakterisiert“ (zitiert nach Oudemans, 1912).

Bei dem *Trombidium fuliginosum* Herm. (1882) hat Henking ein Paar giftiger Drüsen beschrieben (Fig. 81 d), welche unmittelbar in die Mundöffnung münden und zu beiden Seiten des Saugapparates gelegen sind. Diese Drüsen hat dieser Forscher nur bei den Nymphen und Imagines gefunden; bei den Larven wurden sie nicht entdeckt. Der Stich des *Trombidium* ruft bei den Wirbeltieren die Bildung einer entzündlichen Kapsel in der Umgebung der in die Haut eingedrungenen Mundorgane der Milbe hervor. Bei den Gliederfüßlern (z. B. beim Weberknecht *Erigone dentipalpis*) wird



Fig. 81. Längsdurchschnitt durch eine Herbstmilbe (*Trombidium*) mit Giftdrüsen (d). C Gehirn, o Speiseröhre, H Leber, m Mund. (Original.)

ebenfalls eine krankhafte Wucherung des Chitins der Hautdecke in die Tiefe des Körpers, in der Form eines verästelten Schlauches, beobachtet. Diese Angaben erlauben es, den Speichel des *Trombidium* für giftig zu halten.

Fam. Tetranychidae.

Die Oberkiefer sind borstenförmig. Die Taster der Unterkiefer bestehen aus vier Gliedern. Augen sind vorhanden. Leben auf Pflanzen, können auf die Menschenhaut übergehen und ein heftiges Jucken hervorrufen.

Tetranychus telarius Linné. Lebt auf Platanen und Weinreben, in Europa. An der Stichstelle bildet sich beim Menschen eine kleine, 15 Minuten lang juckende Papel.

Tetranychus molestissimus Weyenberg (Südamerika). Rote kleine Milben, welche beim Menschen und den Säugetieren ein unerträgliches Jucken hervorrufen.

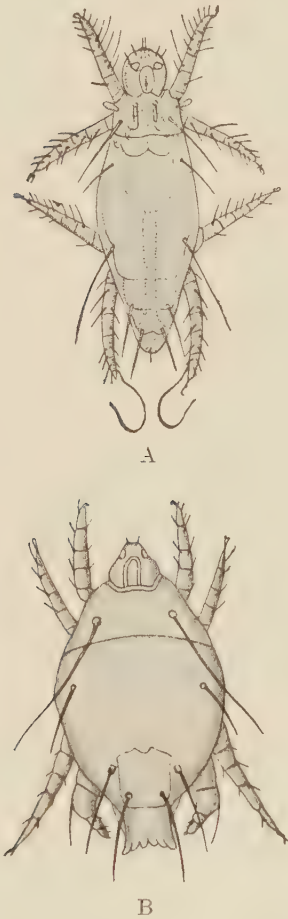


Fig. 82. *Pediculoides ventricosus*. A Weibchen, B Männchen; C trächtiges Weibchen. Stark vergrößert. (Nach Banks aus E. Martini.)

Fam. Bdellidae.

Oberkörper scherenförmig. Die Taster der Unterkiefer sind viergliederig. Leben auf der Erde und auf Pflanzen.

Tydeus molestus Moniez — blinde rosenfarbene 0,25—0,36 mm große Milbe. Überfällt Tiere und Menschen, bei welchen sie die Bildung von juckenden, 5—6 Tage lang zurückbleibenden Bläschen hervorruft.

Heterostigmata.**Fam. Tarsonemidae.**

Oberkiefer klein, borstenförmig. Taster der Unterkiefer einfach. Die Tarsen des ersten Beinpaares mit einer Klaue. Stigmen am Rücken oder an den Seiten des vorderen Körperteils.

Pediculoides ventricosus Newport (Fig. 82). Lebendige Jungegebärende Milbe mit stark ausgesprochenen Geschlechtsmerkmalen. ♂ 0,1 mm lang, ♀ 0,2 mm lang. Schmarotzt an Larven und Puppen verschiedener Insekten, vorzugsweise bei der *Tinea granella* L. — Kornmotte, *Isosoma*, *Calandra* u. a. Der *Pediculoides* dringt in von Schädlingen geschädigte Körner oder in geschnittene Getreidestengel ein, in welchen die *Isosoma* lebt. Beim Schlaf auf solchem Stroh, beim Dreschen, Aufladen des Kornes geht diese Milbe auf den Menschen über und ruft durch ihren Stich heftiges Jucken, Urticaria, Schlaflosigkeit hervor. In schwereren Fällen wurde Fieber und allgemeiner Schmerz in den Gelenken beobachtet (Kornfieber — fièvre de grain der Franzosen). Beim Zerkratzen des Bläschenauschlages bilden sich Schorfe in der Gestalt von bräunlichen oder grauen Flecken (Fig. 83), welche den Körper des Erkrankten in großer Anzahl bedecken (Webster). Nach der Beseitigung der Infektionsquelle verschwinden diese Erscheinungen bald und spurlos.

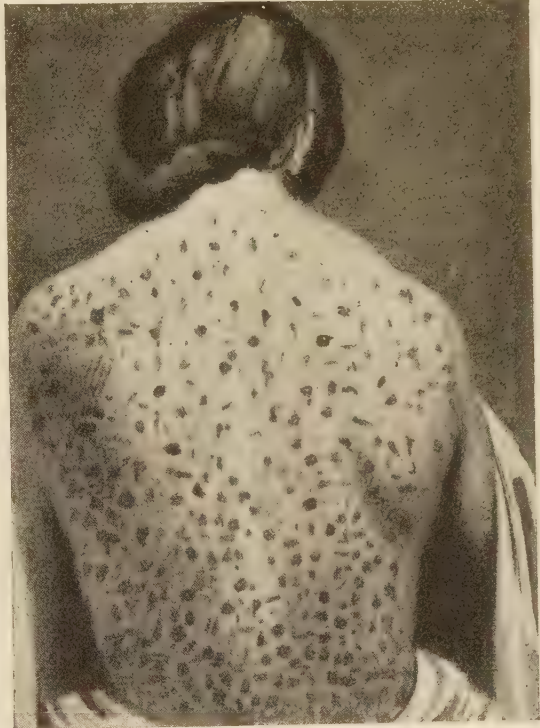


Fig. 83. *Pediculoides*. Flecken an der Menschenhaut. (Nach Webster.)

Zuweilen vermehrt sich der *Pediculoides ventricosus* in großer Anzahl und überfällt die Menschen häufiger. Die von ihm verursachte Dermatitis hat einen professionellen Charakter (Landarbeiter, Matrosen, Schichter).

Von neuen Fällen der durch den *Pediculoides ventricosus* verursachten Dermatitis kann man auf die Beobachtungen von Pantaleoni (1921, Romagna), Slambias und Lorenzo (1920, Frankreich), Askin (1924) u. a. hinweisen. Askin und Thompson haben auf die Möglichkeit der Übertragung dieser Milbe durch den Wind und die Ansteckung von Menschen, welche von Milben bedeckte Gegenstände nicht berührt haben, hingewiesen.

Schriften.

- Balzer et Poisot, Accidents causés par la piqure de l'Argas. Ann. de Dermat. et Syphilis. Paris 1906, 4 s., VII, 604—607.
- Bambarén, C. A., Estudio de la larva parasita de un acaro (*Leptus japa*, Ribeyro Bambarén) de la montaña del Peru. Cronica. Méd. Vol. 39, N. 710, p. 281, 1922. Lima.
- Banks, N., A treatise on the Acarina, or mites. Proc. U. S. Nat. Mus. V. 28, p. 30, 1904.
- Beller, Dermanyssus avium als Ursache von Massensterben beim Hausgeflügel. B. tierärztl. Wschr. 1924, S. 261.
- Benoit, Bazile, H., L'Argas reflexus (Fabr.) et son parasitisme chez l'homme. Mem. Soc. Zool. France XXII, 261—280, 3 pls., 1910.
- Berlese, Gli Insetti Vol. II, 1912. Milan.
- Bishopp, F. C., The rat mite attacking man. Unit. St. Departm. of Agricul Departm. circular 294, Octob. 1923.
- Blanchard, R., L'insectes et l'infection I. Acariens, Paris 1909.
- Traité de Zoologie médicale T. II, 1890.
- Bonnet, A., Anatomie comparée et le développement des Ixodidés. Paris 1907.
- Du Buysson, H., Observations sur les accidents produits par la piqure des Acariens du genre Argas. Ann. Soc. Entom. France T. 65, p. 217—226, 1897.
- Buy, Histoire naturelle et médicale des Ixodes, Lyon 1906.
- Chittenden, F. H., Harvest mites or „chiggers“. Farmers Bullet. N. 671, V, 1915. Un. St. Departm. Agricul.
- Christophers, S. R., The anatomy and Histology of Ticks. Scientif. Mem. by Offic. of the Medic. and Sanit. Dep.'s of the Gov't of India 1906, N. 23.
- Cornwall, J., and W. S. Patton, Some observations on the salivary secretion of the commoner blood-sucking Insects and Ticks. Ind. Journ. Med. Res. T. 2, 1914, p. 569—593.
- Dönitz, Die wirtschaftlich wichtigen Zecken. Leipzig 1907.
- Eaton, Cleland and others. Tick-bite, Journ. Trop. Med. and Hyg. 188—189, 1913.
- Ewing, H. E., A gamasid Mite annoying to Man. Jl. Parasitol Urbana Vol. 6, p. 195—196, 1920.
- The Genus Trombicula, Berlese, in America and the Orient. Ann. Ent. Soc. Amer. Columbus, Ohio Vol. 13, N. 4. 1920, p. 381.
- und Hartzell, A., The Chigger-mites affecting Man and domestic Animals. Jl. Econ. Entom. Concord. N. H, XI, N. 2, 1918, pp. 256.
- Ferguson, E. W., Deaths from Tick Paralysis in human Beings. Med. Jl. Austral. 11 th. Year, N. 14, p. 346. Sydney, 1924.
- Fischer de Waldheim, G., Du Mallah de Miana, insecte de Perse, dit punaise venimeuse. Journ. de Pharm. T. 10, 1824, p. 242—245.
- Fritsch, G., Über die sog. „Giftwanze von Mianah“. Sitzungsber. d. Gesellschaft naturf. Freunde zu Berlin S. 61—64, 1875.
- Goldberger, J., and Schamberg, J. F., Epidemic of an articular dermatitis due to a small mite (*Pediculoides ventricosus*) in the straw of mattresses. U. S. Publ. Health Reports Vol. 24, N. 28, 1909, p. 973.
- Graybill, H. W., Methods of exterminating the Texas-fever tick. U. S. Departm. of. Agric. Farm. Bull. 498. Washington, 1916.
- Grützner, P., Über die Wirkung der Zecke auf tierisches Blut. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 28, 1902, S. 555, 556.
- Haberfeld, W., Axter-Haberfeld, Keeli, Über Pseudoleukämiesymptome als Folge von Zeckenstichen. Wiener klin. Wochenschr. 1914, N. 7.
- Hadwen, S., On „Tick Paralysis“ in sheep and man following bites of *Dermacentor venustus*. Parasitology VI, 283—297, 2 Pls., 1913.
- Herms, W. B., The Pajaroello Tick (*Ornithodoros coriaceus* Koch). Journ. of Parasitol. T. 2, 1916, p. 137.
- Hirst, S., Species of Arachnida and Myriopoda injurious to man. Brit. Museum (Nat. Hist.) London II. Ed., Econom. Series N. 6, 1920.
- Mites injurious to domestic animals. Brit. Mus. (Nat. Hist.). Econom. Ser. N. 13. 1922.
- The Adult Form of the „Harvest bug“. Nature; Vol. 116, N. 2921, p. 609, 1925.
- On a Harvest Bug (*Leeuwenhoeekia australiensis*, sp. n.) attacking Human Beings a Sydney, New South Wales, Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg. Vol. 19, N. 3, 150—152, 1925.
- Huber, J. Ch., Bibliographie der klinischen Entomologie 1899, 1910.
- Johannessen, A., Acute Polyurie bei einem Kinde nach dem Stiche eines *Ixodes ricinus*. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 6, 1885, S. 337—350.

- Knuth, P. und P. J. du Toit, Tropen-Krankheiten der Haustiere, in: Menses Handb. der Trop.-Krankh. Bd. 6, 1921. 2. Aufl. Leipzig.
- Künßberg, K., Eine Antikoagulindrüse bei Zecken. Zoolog. Anz. Bd. 38, 1911, S. 263—268.
- Lahille, F., Contribution à l'étude des Ixodidés de la République Argentine. Buenos Aires 1905.
- Legendre, Pustula maligna durch Stich eines Holzbocks. Tod. Gaz. de Paris III, 1858 (Ref. in: Schmidt's Jahrb. Bd. 105).
- Mac Artur, W. P., Tick Paralysis. Jl. R. Arm. Med. Corps. XLI, N. 2, p. 81, 1923.
- McCaffrey, D., The effect of tick bites on man. Jl. of Parasitology. Urbana. III. II, N. 4, 1916, p. 193 (*Dermacentor venustus*).
- Marcenac, Dermatoze par Ixodes ricinus. Rev. Méd. Véter. Vol. 97, N. 2, 58/61.
- Mosso, Pouvoir anticoagulant de l'Ixodes ricinus. La Presse Médical (14) 1899, p. 20, 14. Jan.
- Nagayo, M., Y. Miyagawa, Mitamura und Imamura. Is Trombidium holosericeum the parent of Leptus autumnalis? Journ. Exper. Medic. 1917, Vol. 25, N. 2, p. 273.
- Neumann, L. G., Ixodidae. Das Tierreich 26. Lief., Berlin 1911.
- Nordenskiöld, E., Zur Anatomie und Histologie von Ixodes reduvius. Zool. Jahrb. Abt. Anat. 1908, S. 637—672; 1909, S. 449—464.
- v. Notthafft, Über eine sommerliche Juckenepidemie. Münch. med. Wochschr. Bd. 45, S. 848, 1908.
- Nuttall, G., On symptoms following Tick-bites in Man. Parasitology T. 4, 1911, p. 89—93.
- „Tick paralysis“ in man and animals. Parasitology, Vol. 7, N. 1, 1914. P. 95—104.
- On symptoms following tick-bites in man. Ibidem. Vol. 4, 1911, 89—93.
- and Strickland, C., The presence of anticoagulin in the salivary glands and intestine of Argas persicus. Parasitology I, 1908, p. 302—310.
- Warburton, Cooper and Robinson, Ticks. A monograph of the Ixodoidea. Part I. The Argasidae 1908, Cambridge.
- Part II. Ixodidae by G. Nuttall and C. Warburton. 1911.
- Part III. The Genus Haemaphysalis. G. Nuttall and Warburton. 1915.
- Part IV. The genus Amblyomma by L. Robinson. 1926.
- Bibliography of the Ixodoidea I, by Nuttall, Robinson and Cooper. 1911.
- Bibliography of the Ixodoidea II, by Nuttall and Robinson. 1915.
- Oudemans, A. C., Die bis jetzt bekannten Larven von Trombididae und Erythraeidae, mit besonderer Berücksichtigung der für den Menschen schädlichen Arten. Zool. Jahrb. Abt. System 1912, Bd. 14, S. 1—230.
- Portschinsky, Die wichtigsten in Korn und Mehl vorkommenden Milben. Arbeit des Entomol. Bureau, Bd. XI, N. 2, 1914, St. Petersburg (russisch).
- Pagenstecher, Beiträge zur Anatomie der Milben, Ixodes ricinus. Leipzig 1861.
- Riley, C. V., Poisonous Insects. Reference Handb. Med. Sci. V, 1887, 741—760.
- Robinson, L., Davidson, J., The Anatomy of Argas persicus. Oken. Parasitol. T. 6, 1913.
- Roncivalle, D. M., Sui fenomeni morbosi prodotti nell' uomo da un ixodide denominato *Hyalomma aegyptium* L. Nota preliminare. Boll. mens. Accad. Gioenia di Sc. nat. in Catania n. s. (17) 2—4, 1891.
- Intorno agli effetti morbosi degli Ixodidi sull' uomo. Atti dell' Accad. Gioenia di Sc. Nat. in Catania LXXXVI, 1899.
- Sabbatani, L., Fermento anticoagulante dell' Ixodes ricinus. Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino. 4 s., IV, 1898, p. 380—395; Arch. ital. de Biol. Turin. 1899, T. 31, p. 37—53.
- Samson, K., Zur Anatomie und Biologie von Ixodes ricinus L. Zeitschr. f. wiss. Zool. T. 93, 1909, p. 185—236.
- Tholozan, Des phénomènes morbides produits par la piqure de parasites voisins des Ixodes ou tiques les argas de Perse. C. R. Soc. Biol. T. 34, 1882. Mém. p. 14—22.
- Toldt, K. jun., Über eine herbstr. Milbenplage in den Alpen. Veröffentl. d. Mus. Ferdinand, Innsbruck, 1923, N. 3.
- Todd, J. L., Tick-bite in British Columbia. Canad. Med. Ass. Jl. 1912. (*Dermacentor venustus*).
- Paralysis and Tick-bite. Canad. Med. Assoc. Jl. 1914, p. 825.
- Webster, F. M., A predaceous mite proves noxious to man. U. S. Dept. Agric. Bur. of Entom. Circ. N. 118, 1910.
- Ziemann, H., Zeckenlarven an Menschen in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene. Vol. 16, p. 196, 1912.

δ) Kl. Myriopoda. Vielfüßler.

Räuberische Gliederfüßer mit langgestrecktem wurmförmigen Rumpf; jedes Segment ist mit einem bis zwei Paaren gegliederter Beine ausgerüstet. Kopf mit einem Paar Fühler. In der Hautdecke sind verschiedene,

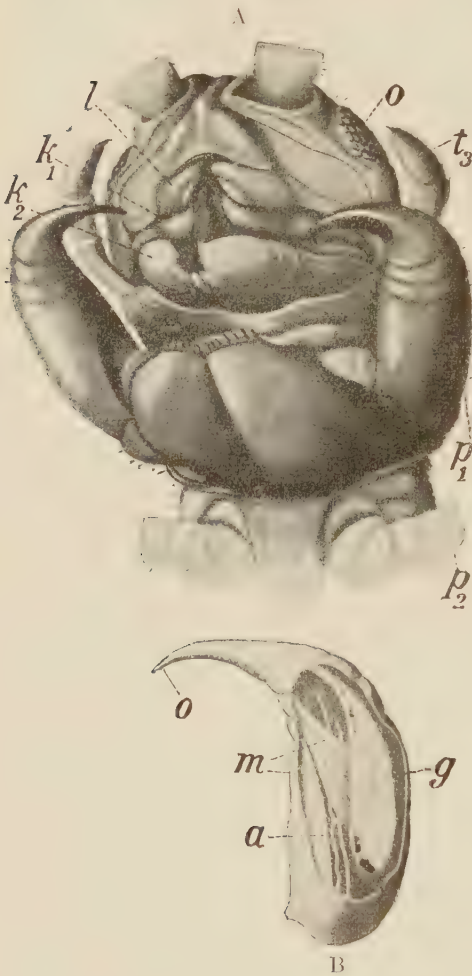


Fig. 84. A. *Lithobius*. Kopf von unten. O Ocellen; l Oberlippe; k₁ Mandibeln, k₂ erste Maxille; t₃ Taster der zweiten Maxille, die (verwachsen) als Unterlippe anzusehen sind; p₁ Kieferfuß (Giftzange), p₂ das erste der Lokomotion dienende Extremitätenpaar. B *Scolopendra*. Endklaue des Kieferfußes, geöffnet. g Giftdrüse; a Nerven; m M. adductor; o Öffnung des Ausführungsganges der Giftdrüse.

(Aus E. Martini.)

zuweilen mehrzellige Drüsen vorhanden, deren Sekret für giftig gehalten wird. Die Mundöffnung ist von der Oberlippe (Fig. 84 l), einem Paar Oberkiefer (K₁), einem oder zwei Paar Unterkiefer (K₂) umgeben. Das zweite Paar der Unterkiefer bildet die Unterlippe, welche zuweilen mit Tastern (t₃) ausgerüstet ist. Bei den Chilopoden (Tausendfüßler) wächst das vordere Beinpaar an den Kopf an und bildet die Kieferfüße (p₁), welche Giftdrüsen (g) enthalten; diese Drüsen münden nach außen an der Spitze der endständigen Klaue dieser Mundextremität (o).

Bei den Tausendfüßlern werden zwei Kategorien von Giftdrüsen beobachtet: 1. die mit einem Verwundungsapparat ausgerüsteten Giftdrüsen und 2. die giftigen Hautdrüsen, welchen ein derartiger Apparat fehlt. An dieser Stelle werden wir nur die erste Kategorie beschreiben, welche nur bei den Chilopoden, z. B. bei der *Scolopendra morsitans* L., vorkommt.

Die Giftdrüse der *Scolopendra* stellt ein längliches Säckchen vor, welches im dicken Teil des Kieferfußes, zwischen den die Klaue dieses letzteren beugenden Muskeln (m. adductor, Fig. 85, M), gelegen ist. Ihrer Länge nach ist die Drüse von einem chitinen Ausführungsgang durchbohrt, in dessen Wandungen

zahlreiche in die sekretorischen Drüsenkapseln führende Öffnungen vorhanden sind. Jede Kapsel ist perpendikulär zur Fläche des Ausführungsganges angeordnet (Fig. 85, V); ihre Wandung besteht aus flachen Epithelzellen (Fig. 86, cp); zwischen den Wandungen der be-

nachbarten Drüsenkammern gehen quergestreifte Muskelfasern durch (*m*). In jeder Kapselhöhle liegt eine große Drüsenzelle (Fig. 86, 87, *dz*), deren Sekret unter dem Druck der sich kontrahierenden Muskelfasern sich in den Ausführungsgang ergießt. Die gesamten Kapseln bilden die Giftdrüse, welche von außen von einer gemeinsamen Hülle bekleidet ist. Bei intensiver Sekretion zerfallen die Absonderungszellen gänzlich, wobei die Wanderungen einiger Drüsenkapseln zerrissen werden und ihr Inhalt zusammenfließt (Pawłowsky).

Mit ihrem verjüngten Vorderende tritt die Drüse in die Klaue des Kieferfußes ein, in welchem sie sich unmittelbar mit der Schicht der hohen Hypodermiszellen vereinigt (Fig. 87 *ag*). Der Ausführungsgang durchbohrt die Epithellage der Hautdecke in schräger Richtung; in der Umgebung der äußeren Drüsenöffnung verschmilzt er am Klauenende mit dem

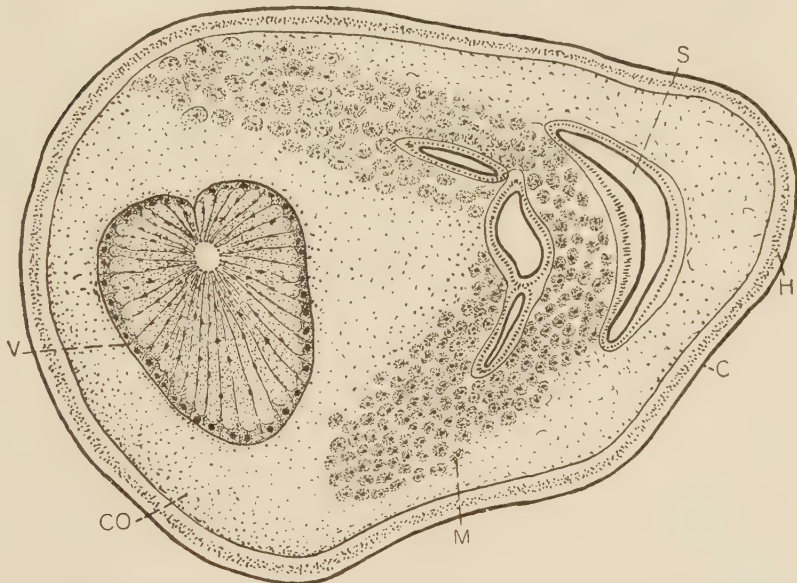


Fig. 85. Querschnitt des Kieferfußes der *Scolopendra*. C Chitin, H Hypodermis; V Giftdrüse; co Hohlraum des Kieferfußes; m M. adductor der Klaue; S dessen hohle Sehne. Schwache Vergrößerung. (Original.)

oberflächlichen Chitin. Die starke und spitze Klaue des Kieferfußes dient zum Beibringen der Wunde und zur Einführung des von der Drüse abgesonderten Giftes. Die Drüse mündet nach außen in einem gewissen Abstand von der Spitze des Kieferfußes.

Im allgemeinen ist die Giftdrüse der *Scolopendra* mehrzellig; man kann sie mit einem von der Hypodermis abgesonderten und in histologischer Hinsicht differenzierten Komplex von einzelligen Hautdrüsen vergleichen (Pawłowsky 1912, 1913).

Giftdrüsen wurden bei *Scutigera*, *Lithobius*, *Cryptops*, *Geophilus*, *Schendyla*, *Scolioplanes*, *Stigmatogaster* (Duboscq 1896), *Ethmostigmus*, *Rhysida* (?) und *Otostigmus* (?) (Cornwall 1916) vorgefunden. Der *Chetechaelyne vesuviana* besitzt Drüsen, welche sich von den oben beschriebenen sowohl durch ihre Lage in den 12. bis 18. Leibsegmenten (nicht in den Kieferfüßen) als auch durch einige Details im Bau unter-

scheiden. Das Giftorgan des *Chetechaelyne* ist birnenförmig; von ihm geht ein feiner und langer Ausführungsgang ab, dessen Anfangsteil in das Gewebe der Giftdrüse versenkt und von zahlreichen, in die Drüsenkapseln führenden Öffnungen durchbohrt ist. Die Drüsenkapseln sind unter einem Winkel zu dem Axialgang gelegen und enthalten jede eine Drüsenzelle. Das ganze Organ ist von außen von einer dicken Muskelhülle bekleidet; Muskelfasern sind zwischen den Drüsenkapseln beim *Chetechaelyne* nicht vorhanden (Duboscq). Die Drüsen des *Geophilus* sind von Längsmuskelbündeln bekleidet, welche drei Viertel der Drüsenfläche einnehmen. Die Details der Struktur dieser Organe bei anderen Chilopoda sind von Duboscq (1894, 1898, 1899) beschrieben.

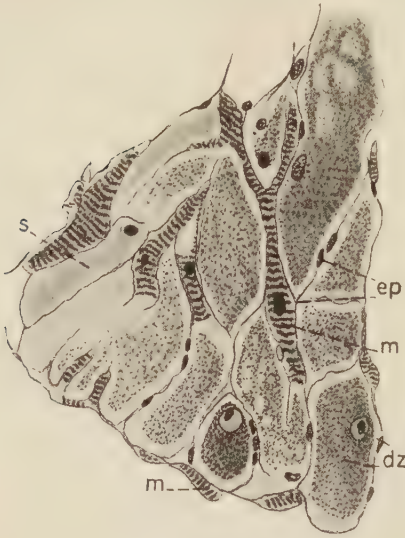


Fig. 86. Teil des Durchschnitts durch die Giftdrüse der *Scolopendra* stark vergrößert. dz Drüsenzellen; ep Epithelauskleidung der Drüsenkammern; m quergestreifte Muskelfasern in der Dicke der Kapselwände; s Sekret. (Original.)

Der vordere Abschnitt der Verdauungsorgane wird durch mehrere Paare von Speicheldrüsen versorgt. Bei *Scutigera coleoptrata* nennt Herbst folgende Systeme dieser ihrem Ursprung nach der Haut angehörenden Organe:

1. Ein Paar von schlauchförmigen Drüsen des Segments des ersten Paares der Unterkiefer, an deren Basis sie an der Bauchseite münden.

2. Ein Paar von sackförmigen Drüsen des Segments der zweiten Maxillen mit nicht genau festgestellter Lage ihrer äußeren Öffnungen.

3. Ein Drüsenpaar, welches sich an der Basis der zweiten Maxillen an der Ventralseite des Kopfes öffnet.

4. Zwei kleine Drüsensäckchen, die in den beiden oberen Chitinfalte über der

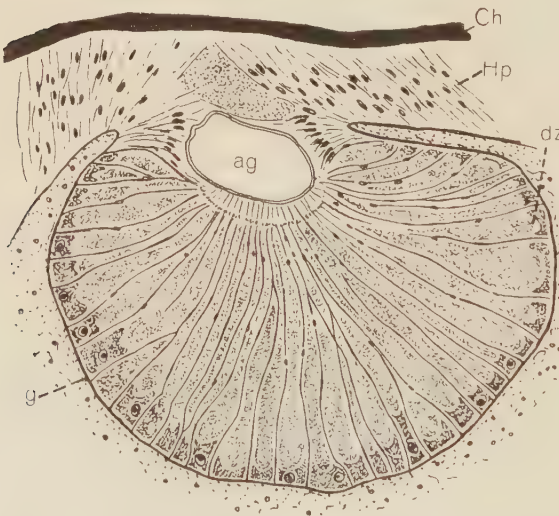


Fig. 87. *Scolopendra morsitans*. Querschnitte durch eine Giftdrüse in der Klaue der Extremität im Bereiche ihrer Verbindung mit der Hypodermis; Hp Hypodermis; ag Ausführungsgang; g Giftdrüse; Ch Chitin; dz Drüsenzellen. (Orig.)

Winkeln des Körpers gelegen sind und in die Öffnung des zweiten Drüsenpaares münden.

5. Das fünfte Drüsensystem besteht aus dickwandigen Säckchen, nimmt die seitlichen Teile des ersten, mit Beinen ausgerüsteten Leibsegmentes ein und mündet in die Vertiefung der Chitindecke, unmittelbar hinter der das Rückengefäß mit dem supraneuralen Gefäß verbindenden Kommissur.

Die *Scolopendra* weist fünf Gruppen von Kopfdrüsen auf, der *Lithobius* besitzt nur drei Paare derselben. Man muß diese Organe erwähnen, da sie vom physiologischen Standpunkt aus zu den Speicheldrüsen gehören; ihr Sekret gelangt wahrscheinlich beim Verwunden der Beute, zusammen mit dem Sekret der Giftdrüsen, in den Leib und kann diese oder jene Wirkung auf den Organismus ausüben. Weiter unten werden wir sehen, daß das Sekret einiger Drüsen sich durch eine hämolytische Eigenschaft auszeichnet. Folglich muß man bei der Untersuchung der Giftigkeit der Tausendfüßler die Möglichkeit der toxischen Wirkung ihrer Kopfdrüsen im Auge behalten.

Ordnung Chilopoda.

Der Körper ist in dorsoventraler Richtung abgeflacht; jedes Segment trägt ein Beinpaar. Es sind zwei Paare von Unterkiefern vorhanden; hinter ihnen liegen die Kieferfüße, welche Giftdrüsen enthalten. Die



Fig. 88. Javanischer Riesenscolopender. (Aus Brehm-Heymons.)

Geschlechtsöffnung ist unpaar und befindet sich an der Bauchseite des vorletzten Segments. Die Chilopoden sind räuberische Nachttiere; sie ernähren sich von Schnecken, Insekten, Spinnen u. dgl. Die giftige Wirkung des Bisses der Chilopoden auf den Menschen und auf Tiere ist verschieden.

Familie Geophilidae. Leib sehr schmal, lang, mit 31–173 Gliedern, welche die Beine tragen; die Fühler sind kurz; Augen sind nicht

vorhanden; das aus dem Ei geschlüpfte Tier hat schon die endgültige Zahl der Leibesringe. Lebt unter der Baumrinde, unter Steinen u. dgl. Einige Arten leuchten. Gattungen: *Geophilus* (31—91 Beinpaare), *Chetechaelyne* (43—75 Beinpaare), *Himantarium* (93—173 Beinpaare).

Geophilus longicornis Leach. Erdläufer, Leib gelblich mit 55 Beinpaaren. Ungefähr 7—8 mm lang. Kommt an den Wurzeln und Knollen der Kartoffel, Mohrrübe und anderer Pflanzen vor. Kann Regenwürmer überfallen, welche er mit seinem Gift tötet.

Himantarium gabrielis L. Mehr als 160 Beine. Lebt an der Küste des Mittelländischen Meeres. Besitzt besondere Bauchdrüsen, von welchen eine purpurrote Flüssigkeit abgesondert wird.

Familie Scolopendridae. Fühler ziemlich kurz; Augen einfach; nicht mehr als 23 Beinpaare. Im südlichen Europa und Rußland kommt die *Scolopendra cingulata* s. *morsitans* vor, grünlich-braun, 5—9 cm lang. In den Tropen leben riesenhafte Arten, welche bis 47 cm lang sind (Afrika).

Scolopendra gigantea Lind. (Ostindien), 14—25 cm lang.

Von den übrigen Gattungen dieser Familie kann man den *Cryptops*, *Plutonium* nennen.

Familie Lithobiidae. Stigmen paarig, zu beiden Körperseiten gelegen; der Körper besteht aus 15 mit Beinen ausgerüsteten Segmenten. Augen einfach. Während der postembryonalen Entwicklung vergrößert sich die Segmentenzahl.

Lithobius forficatus L. Braune Steinläufer, 2—3 cm lang; rötlich-braun. Ist in Europa weit verbreitet. Lebt in faulenden Baumstämmen, an feuchten Orten unter Steinen oder abgefallenem Laub. Kommt bis hoch in den Bergen vor.

Familie Scutigeridae. Stigmen unpaar, an der Mittellinie des Körpers gelegen; die Tracheen verzweigen sich dichotomisch, ihre Zweige vereinigen sich nicht untereinander. Fühler und Beine (15 Paare) sehr lang und fein; Facettenaugen. Während der postembryonalen Entwicklung vergrößert sich die Zahl der Segmente. Leben im Süden und in den heißen Ländern in alten Holzgebäuden und Erdgängen.

Scutigera coleoptrata L. Spinnenläufer. Gelblich-braun, 16—24 mm lang. Nächtlicher Tausendfüßler, überfällt Insekten.

Das Gift der Chilopoden und dessen Wirkung.

Das Gift der *Scolopendra* stellt eine durchsichtige und im frischen Zustand homogene, sauer reagierende Flüssigkeit dar. Unter der Wirkung verschiedener Reagenzien (Alkohol, Äther, Säuren, Alkalien, destilliertes Wasser) bildet sich in ihr ein Niederschlag in der Form von winzigen Körnchen oder Fäden (Duboscq). Über das mikroskopische Bild der Giftbildung berichtet Launoy (1903) und Duboscq (1898).

Der Biß der Tausendfüßler ist für verschiedene Tiere, vor allem für diejenigen, welche den Myriopoden als Nahrung dienen, zweifellos giftig. Duboscq ließ die *Scolopendra morsitans* Tiere beißen und erhielt folgende Resultate. An einem einzigen Biß gehen Spinnen (*Scytodes thoracica*), die *Scutigera*, der Rosenkäfer (*Cetonia stictica*), *Calliphora vomitoria* zugrunde. Der Skorpion (*Buthus europaeus*) verendete nach drei Bissen; die *Scolopendra* ist gegen ihr eigenes Gift unempfindlich; gegen ihr Gift sind auch der Regenwurm, *Eledone*, *Mugil cephalus* und *Lacerta muralis* unempfindlich. Der *Platydictylus muralis* ging nach einigen Bissen der *Scolopendra* innerhalb von zwei Stunden zugrunde.

Im allgemeinen sind die Gliederfüßler besonders empfindlich gegen das Gift der *Scolopendra*; die Säugetiere sind ebenfalls seiner Wirkung ausgesetzt; die Fische, Eidechsen, Würmer und Mollusken sind bis zu einem gewissen Grade immun gegen das Gift der *Scolopendra*. Der Tod der Tiere trat in den erwähnten Versuchen nach Verlauf verschiedener Zeiträume — von mehreren Sekunden (*Scytodes*) bis zu vier Stunden (*Buthus*) — ein. Eine eingehende pharmakologische Analyse der Wirkung des Giftes der Tausendfüßler wurde nicht ausgeführt.

Die Injektion von Auszügen aus den Giftdrüsen der *Scolopendra* hat bei verschiedenen Forschern verschiedene Resultate gegeben. Weder Dubosq noch Soulié (1885) haben positive Ergebnisse erhalten. Dagegen hat Briot (1894) den Tod eines Kaninchens innerhalb einer Minute nach der Injektion des entsprechenden Auszuges in die Ohrvene beobachtet. Nach dem Charakter der Wirkung gleicht das Gift der *Scolopendra* dem Gift der Hautdrüsen von *Trachinus*, da es ein lokales Ödem, Entzündung, fast sofort erfolgende Lähmung und Gewebsnekrose an der Applikationsstelle hervorruft. Jourdain (1900) hat sich ebenfalls davon überzeugt, daß das Gift der *Scolopendra* für kleine Säugetiere und Vögel gefährlich ist. In den Versuchen von Normann in Texas krepiereten Mäuse nach dem Biß der *Scolopendra morsitans*.

Der Biß der auf den Andamanen vorkommenden Tausendfüße ist ebenfalls giftig für verschiedene Tiere. Meerschweinchen gingen (in den Versuchen von Bayley de Castro, 1921) nach 7½ Minuten, 35 Minuten und zwei Stunden zugrunde; eine Ente verendete in zehn Minuten, bei einem in den Oberschenkel gebissenen Enterich war das Bein nach dem Verlauf von zehn Minuten gelähmt.

Die Wirkung des Sekrets der Giftdrüsen der Tausendfüßler auf den Menschen wird durch verschiedene Forscher verschieden eingeschätzt. Eingehendere Angaben in bezug auf diese Frage führen Dubosq (1894), Cornwall (1916) und Hase (1926) an.

Im südlichen Frankreich ruft der Biß der *Scolopendra* während der kalten Jahreszeit sehr schwache Krankheitserscheinungen hervor, welche nach Verlauf einer Stunde verschwinden. Im Sommer sind die Folgen des Bisses empfindlicher. Die verwundete Stelle entzündet sich, die Entzündung dauert 2—3 Tage lang und verbreitet sich auf die benachbarten Körperteile. Abgesehen von einem lokalen Schmerz werden gar keine allgemeinen Störungen des Organismus beobachtet. Das Gift wirkt nur als lokaler Dilatator der Gefäße. Für den Menschen ist es nicht gefährlich, da ein einziger mehr oder minder genau festgestellter Fall des Todes eines Menschen an einem Biß der *Scolopendra* in den Schlund bekannt ist (ein Offizier trank in der Dunkelheit aus einem Krug, in welchem eine *Scolopendra* saß). Der tödliche Ausgang der Vergiftung fand in der Applikationsstelle des Giftes seine Erklärung. Die Mucosa des Schlundes wurde stark ödematös und verschloß den Eingang in die Luftröhre, wodurch der Tod durch Erstickung hervorgerufen wurde: die Todesursache war also, in bezug auf das Gift, eine sekundäre (Bachelier in Tongking).

Über die Giftigkeit der tropischen Tausendfüßler werden verschiedene Meinungen geäußert. Mohnike (1884) behauptet, daß der Biß der großen *Scolopendra* der Malaiischen Inseln sehr gefährlich sei, da er zum Tode führen könne. Schnee hat in Saipan an sich selbst die verhältnismäßig schwache Wirkung des Bisses der Tausendfüßler beobachtet: ihr Biß soll nicht schmerzhafter sein als der Bienenstich. Die riesenhaften

afrikanischen Scolopendren (47 cm lang) sind schwerlich so schädlich, wie das nach ihrem Äußeren scheint. Wenigstens hat Humboldt gesehen, wie Kinder diese Scolopendren aus der Erde ausgraben und aufessen. Über die Ungefährlichkeit der Vergiftung des Menschen durch die Bisse des *Ethmostigmus*, *Rhysida* (?) und *Otostigmus* (?) in Madras berichtet ebenfalls Cornwall (1916).

Der Biß einiger Andamanenarten der Scolopendren ruft nicht nur einen starken Schmerz, sondern auch schwerere Erscheinungen hervor (Bayley de Castro 1921). Die heftige Lokalentzündung wird zuweilen durch Gangrän begleitet. Bei jungen Tausendfüßlern konnte Bayley de Castro weder die toxische Wirkung beobachten, noch das Gift gewinnen.

Pineda hat auf den Philippinen (1923) vier Fälle der Myriopodenbisse mit lokaler Entzündung, Ödem, Lymphadenitis, Schwäche beobachtet; die Krankheit dauerte eine Woche lang und länger. In einem Falle wurde ein siebenjähriges Mädchen in den Kopf gebissen. Das Kind starb nach Verlauf von 29 Stunden. Die Sektion stellte ein „superficial oedema“ und Entzündung der Gehirnhaut fest. In diesem Falle spielte wahrscheinlich auch die Lokalisation der Bißstelle die Hauptrolle.

Diese neuen Daten zeugen davon, daß die toxischen Eigenschaften des Giftes verschiedener Myriopodenarten verschieden sind.

Die Ursachen und der Grad der Giftigkeit der Myriopoden stehen mit der Möglichkeit des Gelangens in die durch die Kieferfüße beigebrachte Wunde des Sekrets der verschiedenen Speicheldrüsen im Zusammenhang. Cornwall hat einen Salzauszug (0,85% NaCl) aus allen Speicheldrüsen einiger indischen Myriopoden untersucht und in ihm Hämolyisin, Antikoagulin, Diastase, Invertase und ein proteolytisches Ferment gefunden. Die toxische Wirkung des Sekrets der Giftdrüsen ist nicht stark. Die Hauptfunktion derselben besteht nach Cornwall in der Ausarbeitung der Verdauungsfermente.

Lévy (1923) hat das Chilopodengift erhalten, indem er die Elektroden von Ruhmkorffs Indikator an die Seiten des Kopfes hielt; an den Enden der Kieferfüße erschienen Gifftropfen, welche mit einer Pipette gesammelt oder mit einigen Tropfen physiologischer Lösung abgeschwemmt wurden. Abgesehen davon, benutzte er die gewöhnliche Extraktionsmethode.

Von den von Lévy untersuchten fünf Arten — *Scutigera coleoptrata*, *Lithobius forficatus* L., *Cryptops anomalous*, *Scolopendra cingulata* und *Himantarium gabrielis* wurde die hämolytische Wirkung des Giftes der in den Kieferfüßen gelegenen Drüse nur bei der *Scolopendra* und bei *Cryptops* beobachtet. Das Gift dieser Tausendfüßler gibt per se einen unbestimmten und unbeständigen hämolytischen Effekt. Die Intensität der Hämolyse vergrößert sich merklich beim Hinzufügen von Lipoiden, insbesondere des Dotters eines Hühnereies, zum Gift.

Die Myriopoden sind im allgemeinen für den Menschen nicht gefährlich, falls keine besonderen Umstände vorliegen. In heißen Ländern verkriechen sich diese Arthropoden häufig in Häusern, Betten und beißen Leute bei Versuchen, sie zu fangen. Falls eine *Scolopendra* (ebenso wie auch ein Skorpion, eine Spinne, Walzenspinne u. dgl.) auf die entblößte Menschenhaut gelangt, darf man sie nicht mit der Hand fassen und zerquetschen, da sie sofort zu beißen versucht. Viel besser ist es, die *Scolopendra* auf das Kleid zu verscheuchen und dann auf die Erde zu werfen.

Die Myriopoden können auch als Pseudoparasiten für den Menschen

schädlich sein. Es sind recht zahlreiche, genau festgestellte Fälle bekannt, in denen die Myriopoden während verschiedener Zeiträume in den Nasenhöhlen und sogar im Darmkanal des Menschen lebten.

In den Nasenhöhlen und den mit ihnen kommunizierenden Sinussen erzeugen die Tausendfüßler verschiedene Krankheitserscheinungen — Reizung der Schleimhäute, Entzündung derselben, heftiges Kopfweh und Nervenstörungen, nämlich Kopfschwindel, Konvulsionen, Delirien u. dgl. Die Genesung tritt bald ein, wenn der zufällige Bewohner der Nasenhöhlen seine ungewöhnliche Wohnung verläßt. Als solche Pseudoparasiten des Menschen wurden folgende Chilopoden beobachtet: *Lithobius forficatus*, *L. melanops*, *Geophilus carpophagus*, *G. similis*, *G. electricus*, *G. cephalicus*, *Scutigera coleoptrata*, *Himuntarium gervaisi*, *Chetechaelyne vesuviana* und *Stigmatogaster subterraneus* (Blanchard 1898, 1902, Neveu Lemaire 1907 u. a.).

Von den Chilognatha sind als Pseudoparasiten der *Julus terrestris*, *J. londinensis* und *Polydesmus complanatus* beobachtet worden.

Die Nasenhöhlen und Sinusse, in welchen Luft enthalten ist, können von Myriopoden bewohnt werden. Dagegen erscheinen die Fälle merkwürdig, in welchen diese Arthropoden mehrere Monate lang im Darmkanal lebten und zu fakultativen Anaëroben wurden. Sie leben in einem sauerstofflosen Medium und rufen bei ihrem temporären Wirt verschiedene Magendarmleiden und Nervenkrankheiten hervor. Im allgemeinen leben die Myriopoden im Darmkanal während eines kürzeren Zeitraums als in den Nasenhöhlen.

Das Eindringen in den menschlichen Körper geschieht durch Einkriechen in die Nase entweder beim Schlaf auf der Erde, oder beim Essen von Früchten und Gemüse, in denen verschiedene Tausendfüßler enthalten sein können. Beim Kauen der Nahrung werden sie verschluckt und gelangen in den Magen, oder sie halten sich am Gaumen und an der Mucosa des Schlundes fest und gehen darauf in die Nasenhöhle über. Häufiger als andere Myriopoden tritt als Pseudoparasit der *Geophilus carpophagus* Leach auf.

Die Wirkung solcher Pseudoparasiten auf ihren temporären Wirt kann durch mehrere Ursachen bedingt werden. Erstens übt die lokale mechanische Reizung der Mucosa bei den Bewegungen des mit zahlreichen zugespitzten Füßchen ausgerüsteten Tieres seine Wirkung aus. Möglicherweise ergreift der Tausendfüßler den Schleim mit seinen Mundteilen und bringt dabei mit den Kieferfüßen Bisse bei; das Gift der Drüsen kann infolgedessen in die Mucosa eindringen und auf die in derselben enthaltenen Nervenendigungen einwirken. Bei dem Leben in dieser oder jener Höhle entleert der Tausendfüßler die Produkte des Stoffwechsels in dieselbe, was ebenfalls für den Wirt nicht gleichgültig ist, da diese Produkte von seinem Organismus resorbiert werden können. Endlich werden wir weiter unten sehen, daß einige Myriopoden besondere Hautdrüsen besitzen, welche mit dem Verwundungsapparat nicht verbunden sind, z. B. die Bauchdiskus des *Chetechaelyne vesuviana*, die Hautdrüsen des *Julus terrestris*, welche Chinon absondern u. a. Beim Eintritt in das Blut können diese Stoffe ebenfalls diese oder jene toxische Wirkung ausüben.

Man kann also denken, daß die krankhaften Folgen des Pseudoparasitismus der Myriopoden beim Menschen von den gesamten oben erwähnten Ursachen abhängen, unter welchen die Giftigkeit dieser Arthropoden wahrscheinlich eine bedeutende Rolle spielt.

Schriften.

- Bachelier, La scolopendre et sa piquûre. Des accidents qu'elle détermine chez l'homme. Thèse. Paris 1887.
- Bayley-de-Castro, A., The poison of the Scolopendridae-being a special reference to the Andaman species. Ind. Med. Gaz. Vol. 56, N. 6, 1921, p. 207—209.
- Briot, A., Sur le venin de Scolopendres. C. R. Soc. Biol, Paris T. 57, 1904, p. 476.
- Cornwall, J. W., Some centipedes and their venom. Indian Jl. Med. Res. 1916, Jan., T. 3, N. 3, p. 541—577, 5 pl.
- Duboseq, O., Sur l'histogénèse du venin de la Scolopendre. Arch. Zool. expér. (3), T. 6, 1898, p. 49; C. R. Ac. Sc. T. 119, p. 355; Arch. zool. expér. (3), T. 4, p. 575 bis 582.
- La glande venimeuse de la Scolopendre. Thèse méd. Paris 1894.
- Les glandes ventrales et la glande venimeuse de *Chetechaelyne vesuviana*. Newp. Bull. Soc. Linn. Norm. (4) T. 9, 1896, p. 151.
- Recherches sur les chilopodes. Arch. Zool. expér. (3), T. 6, 1899, p. 481—648, 21 fig., T. 31—37.
- Dufour, L., Recherches sur le Lithobius. Ann. Sc. Nat. T. 2, 1824.
- Hase, A., Über die Giftwirkung der Bisse von Tausendfüßen. Cbl. f. Bakter., Parasitenk. und Infektionskr. I. Abt. Orig. 99 Bd. 1926. 325—332.
- Herbst, C., Anatomische Untersuchungen an *Scutigera coleoptrata*. Inaug.-Diss. Jena 1889.
- Beiträge zur Kenntnis der Chilopoden. Biblioth. Zoologica von Leuckart und Chun. T. 3, Heft 9, 1891, S. 1—43, Pl. I—V.
- Heymons, R., Die Entwicklungsgeschichte der Scolopender. Biblioth. Zoolog. 1901, T. 13, Heft 33, p. 1—244.
- Jourdain, S., Le venin des Scolopendres. C. R. Ac. Sc. Paris T. 131, 1900, p. 1007.
- Karlinsky, J., Über die Giftdrüsen in den Kieferfüßen der Lithobiiden. Kosmos. Lemberg. 1883, S. 364.
- Künckel d'Herculais, L., Observations sur les moeurs d'un Myriopode, La Scutigère coléoptérée; son utilité comme destructrice des Mouches, action de son venin etc. Paris. Bull. Soc. Entom. France 1912; C. R. Ac. Sc. T. 153, 1911, p. 399.
- Kutorga, Scolopendrae morsitantes anatome. Petropoli 1834, 4°.
- Launoy, L., Contribution à l'étude des phénomènes nucléaires de la sécrétion. Ann. Sc. Nat. Zool. Sér. 8, T. 18, 1903.
- Laveran et Roubaud, Sur un Myriopode ayant séjourné dans les fosses nasales d'un homme. Bull. Soc. Path. exot. T. 9, N. 4, p. 244, 1916.
- Lévy, R., Sur les propriétés hémolytiques du venin de certains myriopodes chilopodes. Bull. Soc. Zoolog. de France Vol. 48, N. 6/7, 1923, p. 294.
- Sur le mécanisme de l'hémolyse par le venin de Scolopendre. C. R. Ac. Sc. vol. 177, p. 1326, 1923.
- Mac Leod, J., Recherches sur l'appareil venimeux des Myriopodes. Bull. Acad. Belg. 2 sér. T. 45, 1878.
- Meinert, Caput Scolopendrae. Kopenhagen 1883.
- Müller, J., Zur Anatomie der Scolopendra morsitans. Oken's Isis T. 22, 1829.
- Newport, Monograph of the Class Myriopoda. Transact. Linn Soc. T. 19, 1844, p. 349—439.
- Normann, W. W., The Effect of the poison of Centipedes. Trans. Texas. Akad. Sc. T. 1, 1896, p. 118.
- Pawlowsky, E., Ein Beitrag zur Kenntnis des Baues der Giftdrüsen von *Scolopendra morsitans*. Zool. Jahrbuch, Abth. Anat. T. 36, 1913.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der Giftdrüsen der Arthropoden. Trav. d. l. Soc. Natural. St. Petersb. Vol. 43, N. 2, 1912.
- Pineda, in: Jl. Philippine Islands Med. Assoc. Vol. 3, p. 59, 93, 1923.
- Plateau, F., Recherches sur les phénomènes de la digestion et sur la structure de l'appareil digestif chez les Myriopodes de Belgique. Mém. Acad. Belg. T. 42, 1876.
- Schnee, Sechs an mir selbst beobachtete Skolopendrenbisse und einiges über Skorpionenstiche. Arch. Sch. Trop. Hyg. Bd. 15, 1911, S. 156.
- Soulié, H., Appareil venimeux et venin de la Scolopendre. Thèse de Montpellier. 1885.
- Verhoeff, K., Chilopoda; in: Bronns Klassen und Ordn. der Tiere. Leipzig 1902—1925. Lief. 63—100.
- Zograff, N., Vorläufige Mitteilungen über die Organisation der Myriopoda. Zool. Anz. 1879, T. 2, p. 16—18.
- Anatomie des *Lithobius forficatus* L. Nachrichten der Naturforschergesellsch. an der Universität Moskau, Bd. 32, Lief. 2, 1880, p. 1—34.

ε) Kl. Insecta, Insekten.

Unter den zahlreichen Vertretern der Insekten gibt es viele, welche mit ihren Mundgliedmaßen den Menschen schmerzhaft beißen oder stechen können. Solche Gifttiere kommen vor allem unter den blutsaugenden Insekten vor, welche beständige oder temporäre Ektoparasiten sind.

Die Insekten sind Gliederfüßler; ihr Körper besteht aus dem Kopf, dem Thorax und dem Abdomen; der Thorax trägt drei Beinpaare und meistens Flügel.

Die Giftdrüsen der Insekten sind mit den Mundgliedmaßen verbunden.

Parasita (Siphunculata). Läuse.

Die Läuse sind ausschließlich parasitäre, an Säugetieren lebende Insekten. Sie besitzen keine Flügel. Die Mundgliedmaßen sind im Ruhezustand in den Kopf eingezogen und völlig unsichtbar. Die Läuse sind auf einen Wirt angewiesen und gehen gewöhnlich auf den Wirt einer anderen Art nicht über. Sie weisen eine unvollständige Metamorphose auf, deren Stadien auf dem Wirt durchgemacht werden.

Am besten sind die Menschenläuse untersucht: *Phthirus inguinalis* — die Filzlaus, *Pediculus capitis* — die Kopflaus und *P. vestimenti* — die Kleiderlaus; die letzten zwei werden von einigen Forschern für Rassen ein und derselben Art — *P. humanus* — gehalten (Nuttall u. a.).

Der Mundapparat der Läuse besteht aus einem Stechrüssel, welcher in einer besonderen sackförmigen Scheide innerhalb des Kopfes versteckt ist. Diese Rüsselscheide mündet, ebenso wie der Schlund, in die Mundöffnung (Cholodkowsky); die Rüsselscheide weist ein Paar von seitlichen Drüsen auf (Pawlowsky), welche vermutlich für Schmierdrüsen gehalten werden.

Der Stechrüssel besteht aus drei übereinander gelegenen feinen Chitinnadeln; unter der oberen Nadel („Saugrinne“) verläuft die Speicheldrüse, welche an der Rüsselspitze mündet. In der Rüsselbasis vereinigt sich mit ihr der gemeinsame Speicheldrüsengang¹⁾ (H. Sikora).

Es sind zwei Paar Speicheldrüsen vorhanden: ein Paar bohnenförmiger Drüsen (Fig. 89, *b*) welche in der Brust, zwischen den blinden Fortsätzen des Magens, gelegen sind, und ein Paar hufeisenförmiger Drüsen (*h*), welche recht eng durch Tracheen mit der Magenwand verbunden sind. Das Zellprotoplasma der bohnenförmigen Drüsen ist ausgesprochen basophil.

Die „großzelligen“ Drüsen (*np*, welche früher vermutlich für solche gehalten wurden) sind in der Tat Nephrozyten (Fig. 89, *np*, D. Keilin).

Beim Saugen des Blutes streckt die Laus den Rüssel aus dem Kopf hervor, sticht ihn in die menschliche Haut ein und spritzt gleichzeitig aus der Speicheldrüse den Speichel in die Stichstelle ein. Ins Blut gelangt ebenfalls eine gewisse Menge des Sekrets der Schmierdrüsen des Rüssels.

Die Folgen des Stiches der Läuse sind verschieden. Die Läuse der Gattung *Pediculus* übertragen das Fleckfieber (Ch. Nicolle), diese Eigenschaft steht aber in keiner Beziehung zum Thema dieses Buches.

¹⁾ Über die Details im Bau der Mundwerkzeuge der Laus und die Nahrungsaufnahme siehe ebenfalls Enderlein, Peacock (1918) u. a. Literatur bei Nuttall, Fahrenholz und Freund.

Daher werden wir uns auf die Betrachtung der Wirkung der Läuse, als Ektoparasiten des Menschen, beschränken.

Die Menschen weisen eine verschiedene Empfindlichkeit gegen den Läusestich auf (Hase). An der Einstichstelle des *Pediculus* erscheint bei einem empfindlichen Individuum Rötung, es fühlt heftiges Jucken, später bildet sich eine Papel. Bei chronischer Läusesucht wird die Haut derb und am Körper erscheinen dunkle pigmentierte Flecken (Morbus errorum und Melanodermia).

Eine experimentelle Analyse der Wirkung des *Pediculus* auf den

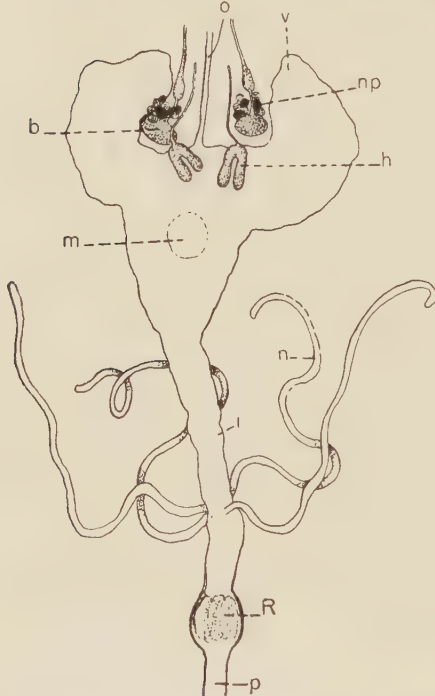


Fig. 89. Magendarmkanal des *Phthirus inguinalis*. Totalpräparat; o Oesophagus; m Myzetom, v Magen; i Dünndarm; R Rectum; n Malpighische Gefäße; h hufeisenförmige Speicheldrüse; b bohnenförmige Speicheldrüse; np Nephrocysten. (Original.)

Menschen hat der Verfasser dieses Buches unter der Mitwirkung von Dr. A. K. Stein ausgeführt. Die Methodik der Arbeit bestand in der Injektion in die Papillenschicht der menschlichen Haut von Emulsionen, welche in physiologischer Lösung aus einzelnen herauspräparierten Organen lebender *Pediculus* hergestellt wurden.

Die Emulsionen aus dem Magen und den hufeisenförmigen Speicheldrüsen des *Pediculus* üben gar keine Wirkung auf die Menschenhaut aus. Nach der Injektion einer Emulsion aus den bohnenförmigen Speicheldrüsen (Fig. 89, b) beginnt man nach Verlauf von 8–10 Stunden heftiges Jucken zu fühlen, und es bildet sich eine kleine Papel von bläulicher Farbe, welche 3–4 Tage anhält. Die Injektion von vorläufig durchgekochten Emulsionen aus denselben Drüsen bleibt resultatlos.

Das Papulagebiet (Fig. 90) ist durch verändertes Gewebe dargestellt, das von den normalen Integumenten scharf abgegrenzt ist. Die Epidermis über der Papula ist fein (cp), sie besteht bloß aus der Hornschicht, an welche

von unten einzelne Zellen heranrücken, welche Überbleibsel der verschwundenen Malpighischen Schicht sind.

In den oberflächlichen Dermasschichten (ebenfalls im Papulagebiet) ist ein Bluterguß vorhanden (e). In der Dicke des Fibrins ist eine dichte Ansammlung von Wanderzellen (Polynukleären, Polyblasten, großen Lymphozyten und Eosinophilen) gelegen. Zwischen ihnen ziehen feine stellenweise abbrechende, kollagene Fasern durch, welche dichter in den tiefen Schichten des Herdes des veränderten Derma angeordnet sind. In den oberflächlichen Schichten der Papel sind gar keine elastischen Fasern zu sehen, in den tiefen Schichten sind nur Teile derselben sichtbar. Die Papel ist von dem normalen Gewebe auch in ihrem bindegewebigen Teil scharf abgegrenzt (m).

Alle diese Veränderungen sind die Folgen eines lokalen Entzündungsprozesses und der Nekrose, welche durch die Einführung in die Integumenta des toxischen Agens der bohnenförmigen Speicheldrüsen der Kleider- und Kopflaus hervorgerufen werden.

Die bläuliche Färbung der Papel hängt von dem Vorhandensein von Erythrozyten in den Geweben und von einer entzündlichen Erweiterung der Gefäße ab. Die Derbheit der Papel wird durch die Anwesenheit eines Netzes von kollagenen Fasern erklärt, dessen Maschen dicht mit einer entzündlichen Infiltration angefüllt sind. Bei der Rückbildung derselben bleibt an der Stelle der Papel ein kleiner pigmentierter Fleck zurück.

Alle diese Veränderungen werden durch die Wirkung der bohnenförmigen Drüsen der Läuse erklärt, da in den Stellen der Einführung

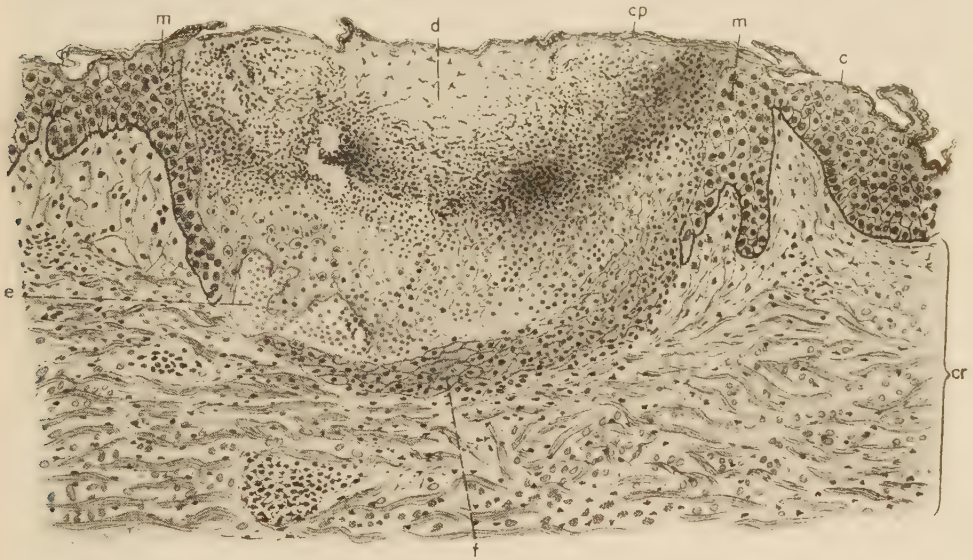


Fig. 90. Senkrechter Durchschnitt durch eine Papel, welche an der Injektionsstelle einer Emulsion aus den bohnenförmigen Speicheldrüsen des *Pediculus vestimenti* in die Menschenhaut erschienen ist; *m* normale Epidermis, an den Rändern der Papel; *c* Stratum corneum; *cp* Str. corneum an der Oberfläche der Papel; *d* degenerierte und infiltrierte Epidermis an der Stelle der Papel; *e* Erythrocyten in der Dicke der Papel, *f* Fibrinnetz im Grunde der Papel; *cr* Corium. (Schwach vergrößert.) (Nach E. Pawlowsky und A. K. Stein.)

einer Emulsion aus dem Magen oder aus den hufeisenförmigen Drüsen gar kein Resultat erzielt wird.

Den Hauptbestandteil des Speichels des *Pediculus* bildet also das Sekret der bohnenförmigen Drüsen, welches eine lokale toxische Wirkung ausübt. Dank den beschriebenen pathologischen Veränderungen kann man die Nebensymptome erklären, welche zuweilen in stark ausgesprochener Form als Folge der Läusesucht erscheinen.

1. Jucken. Im Gebiet der lokalen toxischen Wirkung des Läuse-speichels werden die Malpighische Schicht der Epidermis und die Papillenschicht des Dermis zerstört. In der letzteren sind gerade die Endapparate der Nerven gelegen, welche zweifellos der Wirkung des Giftes ausgesetzt werden. Als Folge der Reizung (und vielleicht der beginnenden

Zerstörung oder Degeneration derselben) erscheint ein Gefühl von Jucken und Brennen. Bei einigen Individuen können auch Hautausschläge in der Form von Urticaria, Pusteln usw. beobachtet werden.

2. *Morbus errorum*. Verdickung der Haut. Bei chronischer Läusesucht wird die Haut bei unsauberen Leuten in den Stellen der häufigsten Stiche rauher und dicker. Wenn der einmalige Läusestich das Erscheinen einer derben Papel hervorruft, so nehmen bei mehrfach wiederholten Einführungen des Giftes die Entzündungsprozesse der Haut einen chronischen Charakter an, und die allgemeine Verdickung der Haut wird beständig.

3. *Melanodermie*. Das dritte Symptom des *Morbus errorum* ist die Pigmentierung der Haut, welche manchmal so stark ist, daß man sie mit den Flecken bei *Morbus Addisonii* verwechselt. Der Läusespeichel ruft in der Menschenhaut Blutergüsse hervor. Die aus den Gefäßen ausgetretenen Erythrozyten zerfallen, und im Gebiet des Extravasats legt sich Pigment ab, welches auf Kosten des Bluthämoglobins gebildet wird. Falls der Pigmentfleck an der Stelle der früheren Einzelpapel bleibt, so pigmentiert sich die Haut bei wiederholten Blutergüssen sehr merklich auf kontinuierlichen Strecken. Die *Melanodermie* ist also ein Symptom der primären Wirkung des Sekrets der bohnenförmigen Speicheldrüsen der Läuse auf den Menschen (vgl. Nuttall 1917), während die Dermatologen denken, daß die Pigmentierung der Haut bei der Läusesucht sekundär, infolge starker Zerkratzung der Haut bis zum Blutaustritt, entstehe.

4. *Plica polonica*. Beim Kratzen kann die dünne verhornte Kruste der Papel leicht abgestreift werden. Dabei wird die Lymphe ausscheidende Oberfläche der Bindegewebsschichten des Integuments entblößt. Falls das Jucken und Kratzen bei wiederholten massenhaften Läusestichen stärker wird, kann die Epidermis von großen Hautbezirken abgestreift werden. Es bildet sich ein Eingang für verschiedene Bakterien, welche eitrige Prozesse an den erkrankten Hautteilen erzeugen.

Das serös-eitrige Sekret trocknet am Kopfe ein, die Haare verkleben sich und bilden gleichsam eine große Kruste. Dieser Krankheit, welche unter dem Namen „Weichselzopf“ bekannt ist, liegt ebenfalls (das sekundäre Eindringen der Bakterien nicht gerechnet) die primäre toxische Wirkung des Läusespichels auf die Integumenta des Menschen zugrunde.

Alle genannten Symptome und Komplikationen der Läusesucht sind ihrem Wesen nach ausschließlich mit dem toxischen Bestandteil der bohnenförmigen Speicheldrüsen verbunden, während die hufeisenförmigen Drüsen sich in dieser Beziehung als indifferent erweisen.

Phthirus inguinalis. Die Filzlaus wirkt auf den Menschen auf andere Weise ein. Ihre Anwesenheit ruft am menschlichen Körper das Erscheinen eines eigenartigen Ausschlages in der Gestalt von rundlichen Flecken (mit einem Durchmesser von 0,5—1,5 cm), von stahlgrauer oder bläulicher Färbung (*taches bleues*, *maculae coeruleae* — Moursou, Duguet, Campos-Hugueney u. a.) hervor; sie werden im Laufe von 10–12 Tagen beobachtet. Das Entstehen und das Vorhandensein derselben wird durch subjektive Empfindungen nicht begleitet. Durch die Anwesenheit der Filzläuse wird das heftige Jucken erklärt, welches für den Wirt so belästigend ist.

Die dermatologische, den „*taches bleues*“ gewidmete Literatur ist ziemlich umfangreich und widerspruchsvoll (siehe Pawlowsky und

A. K. Stein). Mit der Hilfe derselben Methodik, welche bei der Untersuchung des *Pediculus* gebraucht wurde, haben E. Pawlowsky und A. K. Stein die Ursachen der Entstehung der „taches bleues“ beim Menschen aufgeklärt.

Emulsionen aus den hufeisenförmigen Drüsen, dem Magen, dem Enddarm oder den Malpighischen Gefäßen des *Phthirius* erzeugen keine „taches bleues“ beim Menschen. Sie erscheinen nur in der Injektionsstelle einer Emulsion aus den bohnenförmigen Speicheldrüsen der Filzlaus in die Menschenhaut, ungefähr nach Verlauf von zwölf Stunden nach dem Versuch. In den natürlichen Bedingungen erscheinen die „taches bleues“ nach Verlauf eines eben solchen Zeitraums nach dem *Phthirius*-Stiche. Ein experimentell erhaltener „tache bleue“ kann von einem natürlichen nicht unterschieden werden, und die weitere Veränderung des ersten bis zu seinem Verschwinden ist die gleiche wie in normalen Bedingungen. Audry (1911) hat bemerkt, daß an der Oberfläche der „taches bleues“ „Gänsehaut“ nicht erscheine. Dasselbe wurde an experimentellen „taches bleues“ beobachtet; folglich wird der wirksame Bestandteil, welcher die Mm. arrectores lähmt, durch die bohnenförmigen Drüsen ausgeschieden.

Bei der Einspritzung einer Emulsion aus den bohnenförmigen Speicheldrüsen des *Phthirius* in Agar-Agar mit Menschenblut bei 37° C bildet sich ebenfalls ein grau-bläulicher Fleck in der Umgebung der Injektionsstelle.

Die Färbung der „taches bleues“ hängt also von der Veränderung der Färbung des Bluthämoglobins, unter der Wirkung des Agens der bohnenförmigen Speicheldrüsen der Filzlaus ab. Dieses Agens wird beim Kochen der Emulsion zerstört.

Bei allen diesen Versuchen empfindet der Mensch gar keine lokalen Reizungen (abgesehen von der Empfindung eines Stiches) und das Erscheinen der „taches bleues“ wird von krankhaften Erscheinungen nicht begleitet. Es ist also klar, daß das Jucken bei dem Wirt des *Phthirius* nicht vom Saugen des Blutes, sondern vielleicht von der mechanischen Reizung durch die sich in die Haut fest einbohrenden Klauen der Beine abhängt.

In den Eigenschaften des Speichels der menschlichen Läuse wird ein gewisser Parallelismus beobachtet.

	Phthirius	Pediculus
Das Sekret der hufeisenförmigen Speicheldrüsen:	ist unwirksam, da es die Bildung der „taches bleues“ und Papeln nicht hervorruft.	
Das Sekret der bohnenförmigen Speicheldrüsen:	erzeugt beim Eindringen in die Haut nach Verlauf von zwölf Stunden schmerzlose „taches bleues“.	erzeugt beim Eindringen in die Haut Jucken und die Bildung kleiner Papeln, welche 3—4 Tage lang zurückbleiben.

Der spezifisch wirksame Bestandteil des Läusespeichels ist also nur in den bohnenförmigen Speicheldrüsen enthalten; er bedingt den Charakter der Wirkung der Läuse, als Ektoparasiten, auf den Menschen.

Abgesehen von der lokalen Wirkung können die Läuse die Allgemeinreaktion des Organismus, insbesondere Fieber (Jamieson 1888, Payne 1890), hervorrufen, welches nach dem Entfernen der Laus vom Körper aufhört. Erhöhte Temperatur wird ebenfalls für ein Resultat der toxischen Läusewirkung gehalten (Nuttall) und kann vermutlich nur ihrem Speichel zugestanden werden.

Schriften.

- Cholodkovsky, N., Zur Morphologie der Pediculiden. Zool. Anz. Vol. 17, 1903, S. 120.
- Fahrenholz, H., Bibliographie der Läuse (Anophuren). Literatur nebst Verzeichnis der Läusearten nach den Wohntieren geordnet. Ztschr. f. angew. Entomol. Vol. 6, 1919.
- Freund, L., Zur Literatur über Läuse (Anoplura). Naturwissensch. Ztschr. Lotos. Vol. 70, 243—247. Prag 1922.
- Hase, A., Beiträge zu einer Biologie der Kleiderlaus. Ztschr. f. angew. Entomol. II, Heft 2, 1915.
- Huber, Bibliographie der klinischen Entomologie Heft 1, Jena 1899.
- Nuttall, G., Bibliography of *Pediculus* and *Phthirus*. Parasitology Vol. X. 1917.
- The part played by *Pediculus humanus* in the causation of disease. Ibidem.
- The pathological effects of *Phthirus pubis*. Ibid. Vol. X, 1918.
- Pawlowsky, E., Über den Stech- und Saugapparat der Pediculiden. Ztschr. f. Wiss. Insektenbiologie II, N. 5—6, 1906.
- und A. K. Stein, Experimentelle Läusestudien. I. *Maculae coeruleae* und *Phthirus inguinalis*. Ztschr. f. Experim. Mediz. Bd. 40, 1924.
- — — II. Über die Wirkung des Speichels des *Pediculus* auf die Integumenta des Menschen. Ibid. Bd. 42, 1924.
- — — *Maculae coeruleae* and *Phthirus pubis*. Parasitology Vol. 16, N. 2, 1924.
- Sikora, H., Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Biologie der Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti* Nitzsch). Arch. Sch. Trop. Hyg. Beihefte, Vol. 20, 1916.

Rhynchota, Schnabelkerfe.

Für die Schnabelkerfe ist das Vorhandensein von borstenförmigen Ober- und Unterkiefern (Fig. 91. *Md*, *Mx*) charakteristisch, welche in der einen gegliederten Rüssel (*Lb*) darstellenden Unterlippe gelegen sind. Bei der Mehrzahl der Wanzen ist das hintere Flügel-

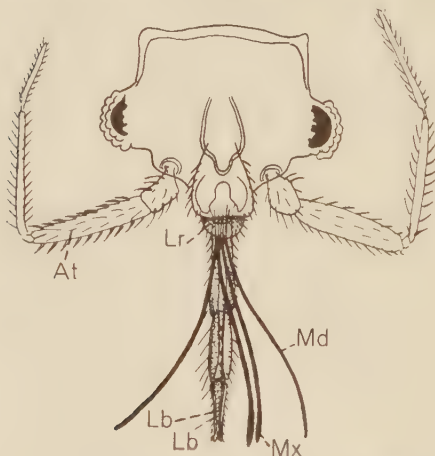


Fig. 91. Mundwerkzeuge der Bettwanze, nach Cholodkovsky. *Lr* Oberlippe, *Md* Oberkiefer, *Mx* Unterkiefer, *Lb* Rüssel, *At* Antennen.

paar dünnhäutig; die Vorderflügel dagegen sind zum Teil dünnhäutig, zum Teil fest (Hemiptera). Die Schnabelkerfe weisen eine unvollständige Metamorphose auf: aus dem Ei schlüpft eine Larve, welche nach der Häutung Rudimente von Flügeln erhält; nach mehreren folgenden Häutungen verwandelt sie sich in die Imago.

Die Mehrzahl der Rhynchota ernähren sich von Pflanzensäften, welche sie aussaugen, wobei ihr Rüssel in die Gewebe der Pflanzen eindringt. Die borstenförmigen Kiefer (Fig. 92, b), verwunden die Pflanze, an welcher sich als Folge der reizenden Wirkung des Speichels Geschwülste oder gallenartige Aus-

wüchse bilden (giftige Wirkung in bezug auf die Pflanzen).

Andere Rhynchota sind Raubtiere oder Parasiten und ernähren sich von Blut oder der Hämolymphe verschiedener Tiere. Einige sind mehr durch die giftige Wirkung des beim Stich in die Wunde des überfallenen Tieres eindringenden Speichels als durch ihren Parasitismus schädlich.

Als Beispiel werden wir den Bau der giftigen Mundwerkzeuge der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) kennen lernen. Der Rüssel (die viergliedrige Unterlippe) ist in seiner gewöhnlichen Stellung unter den Kopf gebogen (Fig. 91). In ihm sind, gleichsam wie in einem Futteral, zwei Paare von Stiletten enthalten — ein Paar Oberkiefer und ein Paar stärkerer Unterkiefer. Die Stechborsten sind hohl. Die Unterkieferstilette sind rinnenförmig, die Rinnenränder liegen einander an, und es bildet sich ein Kanal für den in die Wunde abfließenden Speichel. An der Basis des Rüssels befindet sich der Eingang in den Schlund (Saugapparat); unter ihm ist eine besondere Vorrichtung, welche als Speichelpumpe bezeichnet wird, gelegen. Sie besteht aus einer dickwandigen Chitinkammer, in welche hinten ein massiver Kolben hineinragt, der durch einen besonderen Muskel versorgt wird (Fig. 92, *e*, *g*, *mn*). In die Höhlung der Spritze mündet an der Unterseite der gemeinsame Teil der Ausführungsgänge des vorderen Paares der Speicheldrüsen (Fig. 92, *g*).

Der *Cimex* besitzt (ebenso wie die übrigen Hemiptera) zwei Paar Speicheldrüsen. Das hintere Paar wird durch zwei kleine kugelförmige Körper gebildet, die am Vorderrand des Magens gelegen sind; von ihnen geht je ein feiner Ausführungsgang ab, welcher in die vordere Speicheldrüse der gegebenen Körperteile mündet. Die vorderen Drüsen sind länglich-oval oder birnenförmig; sie sind viel größer als die hinteren Drüsen. Von der Einmündungsstelle der Ausführungsgänge der hinteren Drüsen in die vorderen Drüsen nehmen die Ausführungsgänge dieser letzten ihren Anfang; sie führen zur Speichelspritze (Martini 1923; Puri 1924). Durch die Vorderdrüsen geht also das Sekret der hinteren Speicheldrüsen hindurch.

Wenn die Wanze sich vorbereitet, Blut zu saugen, nimmt ihr Rüssel eine vertikale Stellung an, es kommen die spitzen Stiletten zum Vorschein, welche zum Beibringen der Wunde dienen. In diese letztere

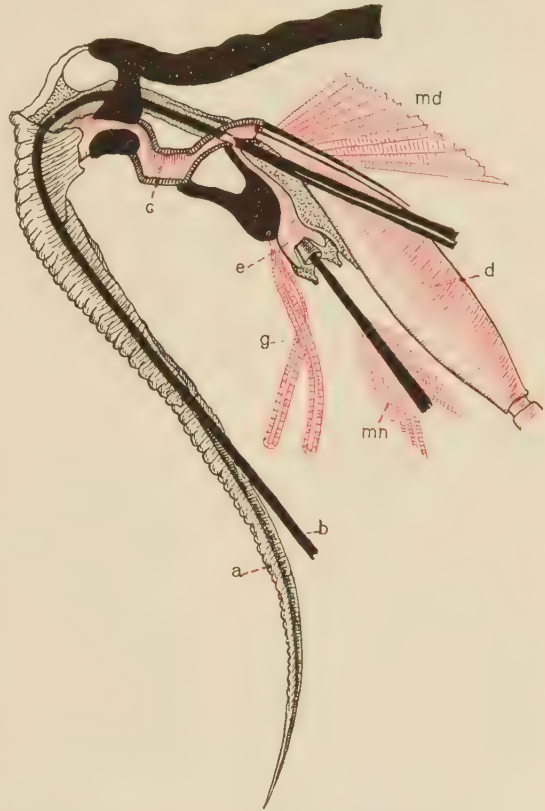


Fig. 92. *Graphosoma lineatum*. Kopf mit Saugapparat und Pumpe zum Aufsaugen des Speichels (*e*); *mn* Muskeln der Spritze; *g* Ausführungsgang der Speicheldrüsen; *d* Pharynx; *md* Dilatator des Pharynx; *c* Vorderkammer des Pharynx; *a* Rüssel; *b* Stechborsten. (Nach Bugnion und Popoff.)

Wenn die Wanze sich vorbereitet, Blut zu saugen, nimmt ihr Rüssel eine vertikale Stellung an, es kommen die spitzen Stiletten zum Vorschein, welche zum Beibringen der Wunde dienen. In diese letztere

wird durch den Kanal der Unterkiefer, mit der Spritze, der Speichel aus den Speicheldrüsen eingepumpt. Das Einsaugen des Blutes geschieht mit Hilfe der Muskeln des Saugapparates des Schlundes.



Fig. 93. *Reduvius personatus*.
(Nach E. Martini.)

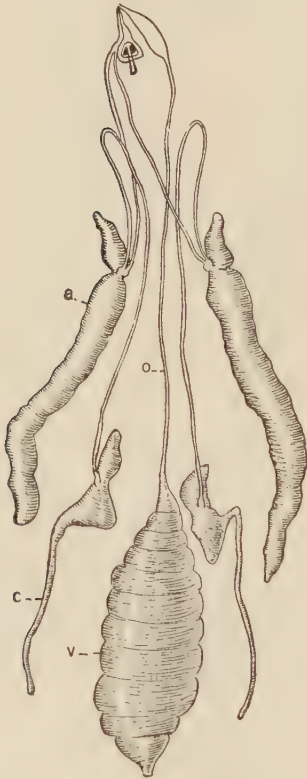


Fig. 94. *Reduvius personatus*.
Speicheldrüsen. *a* Vorderdrüse;
c hintere Drüse; *o* Oesophagus;
v Magen. (Nach Bugnion
und Popoff.)

Dank einem solchen Bau der Mundwerkzeuge fließt der Speichel beim Stich mit den Stiletten in die Wunde ab und übt seine giftige Wirkung aus.

Fam. Reduviidae (Schreitwanzen).

Rüssel frei, gewöhnlich dreigliedrig; Kopf fast zylinderförmig, hinten verjüngt; Fühler fadenförmig, lang, viergliedrig. Beine sehr lang, mit kurzen dreigliedrigen Tarsen ohne Polsterchen. Räuberische, häufig sehr große Wanzen, leben vorzugsweise in der warmen Zone. Ernähren sich von Gliederfüßlern. Der Stich einiger Arten ist sehr schmerzhaft.

Reduvius personatus L. Kotwanze (Fig. 93). Bräunlich-schwarz, mit gelblichen Tarsen. Die Basis der Tibien und der Fühler ist von oben, die Spitze der Femur aber — von unten — schmutzig-weiß. Die Beine sind dicht behaart. Das 2. und 3. Segment der Fühler sind viel kürzer als das 1. Segment. 15—17 mm lang. Kommt im größten Teil Europas vor, lebt unter der Baumrinde, in Gebäuden, Schuppen. Geht nachts auf den Fang verschiedener Insekten aus. Die Kotwanze wird für einen Feind der Bettwanze gehalten. Ihre Beute tötet sie, indem sie ihren Rüssel in dieselbe einsticht und den giftigen Speichel eindringen läßt, welcher außerdem eine starke proteolytische Wirkung ausübt. Daher bleibt vom ausgesogenen Insekt nur ein Chitinhäutchen zurück. Die Kotwanze überwältigt nicht nur große Insekten, z. B. Heuschrecken, sondern auch Tausendfüßler.

Dem Menschen verursacht der Stich der Kotwanze einen solchen Schmerz wie die Berührung von glühendem Eisen, Schwellung der Stichstelle und Reizung.

Die vorderen und hinteren Speicheldrüsen des *Reduvius* bestehen aus zwei Lappen. Die Einzelheiten ihres anatomischen Baues leuchten aus der Fig. 94 ein (Bugnion und Popoff 1909—1910).

Leconte (1855) sagt, es sei durch den Stich des *Reduvius* der Tod schwacher und empfindlicher Leute möglich (zitiert nach R. Blanchard, 1902).

Reduvius fedtschenkianus Oschanin. Die größte Reduviusart in Rußland. Lebt in Turkestan.

Phonergastes bicoloripes Stal. Wie es scheint, ist diese Wanze in Angola unter dem Namen „Ochindundu“ bekannt. Sticht den Menschen. Der Stich ist, nach den Worten der Eingeborenen, ebenso schmerzhaft wie der Schlangenbiß. Ernährt sich vom Blut der Milbe *Ornithodoros moubata*. Falls die ausgesogene Milbe Spirochäten des Rückfallfiebers enthielt, so kann die Wanze, nach der Vermutung von Wellman (1906), mit dieser Krankheit den Menschen anstecken.

Conorhinus. Körper glatt; Kopf länglich, von konischer oder zylindrischer Form; der Teil vor den Augen ist größer als der hinter den Augen gelegene Abschnitt; Antennen zweimal so lang wie der Kopf; Ocelli vorhanden; Beine recht dünn. Lebt vorzugsweise in Amerika, wo sie als „Kissing bug“ bezeichnet wird. Diesen Namen verdankt er der Gewohnheit, den schlafenden Menschen ins Gesicht zu stechen. Wird leicht durch das Licht angelockt; kommt in Häusern und Ställen vor, wo er auch Pferde häufig überfällt. Der Stich des *Conorhinus* nach einigen Angaben ist schmerzhaft. Er ruft Entzündung und Ödem der verwundeten Körperstelle hervor. Falls die Lippe oder das Augenlid verletzt wird, schwellen sie stark an, und das ganze Gesicht des Kranken wird durch eine Geschwulst entstellt, welche das Sprechen und Schlucken erschwert. Zu diesen krankhaften Erscheinungen gesellen sich Fieber, Übelkeit, Kopfschwindel. Die Krankheit dauert 3—5 Tage; darauf tritt Genesung ein. Prof. A. Hase (Berlin) hat dem Verfasser dieses Buches persönlich mitgeteilt, daß weder er selbst noch seine Assistenten durch an sich selbst angestellte Versuche sich von der Schmerzhaftigkeit des Bisses der im Laboratorium gezüchteten *Conorhinus megistus* überzeugen konnten. Brumpt, Martini, Howard u. a. weisen ebenfalls auf die schwache Wirkung des *Conorhinus*bisses auf den Menschen hin. Diese Wanze überträgt den Erreger der Molestia de Chagas, welche durch die *Trypanosoma cruzi* erzeugt wird. Die Speicheldrüsen des *Conorhinus* gleichen nach ihrem Bau den gleichen Organen des *Cimex* (Cornwall und Patton, 1914).

Cornwall und Patton (1914) haben in der Emulsion aus den verriebenen ovoiden (vorderen) Speicheldrüsen des *Conorhinus rubrifasciatus* sehr viel Antikoagulin gefunden; die hinteren Speicheldrüsen waren an Antikoagulin sehr arm. Beim Füttern der *Conorhinus* an Kaninchen im Laboratorium wurde häufig eine lokale Reizung der Haut beobachtet.

Von den Vertretern der Gattung *Conorhinus* (*Triatoma*) verdienen folgende Arten erwähnt zu werden:

Conorhinus sanguisugus Leconte. Im südlichen Teil von Nordamerika verbreitet, wo er gefürchtet wird. Ist unter dem Namen „Kissing bug“ bekannt.

C. nigrovarius. In Südamerika wird er Bichuque, Benchuca, Vinchuga genannt. Saugt das Blut im Laufe von zehn Minuten.

C. rubrofasciatus (Madagascar, Ceylon, China, Indien, Singapur). Auf der Insel Mauritius trägt er den Namen Punaise Maupin oder Morpin. Das Menschenblut saugen Männchen, Weibchen und Nymphen.

C. megistus (Burmeister). Brasilien. Überträgt die *Trypanosoma cruzi* Chagas.

C. venosus Stal. Columbia.

Rhodnius — eine Gattung, welche dem *Conorhinus* nahesteht. Der zylinderförmige Kopf ist nicht länger als die Brust; der Rüssel ist

fein; sein zweites Segment ist um 3—4mal länger als das erste und dritte Segment. Die Antennen sind kaum zweimal so lang wie der Kopf: Ocelli vorhanden; Beine fein, Femur unbewaffnet.

Rhodnius prolixus Stal (Venezuela, Columbia, Guiana). In Venezuela ist er unter dem Namen Chipó, Chinche de monte bekannt. Ernährt sich von Menschenblut und dem Blut verschiedener Tiere. Durch Versuche ist seine Fähigkeit festgestellt, die *Trypanosoma cruzi* zu übertragen. Die Stiche dieser Wanze sind für den Menschen sehr wenig schmerzhaft.

Melanolestes morio Erichson (Guiana, Mexiko, südlicher Teil der Vereinigten Staaten von Nordamerika). Ist ungefähr 20 mm lang. Versteckt sich am Tage unter Steinen und Holzklötzen. Im Jahre 1899 hat er sich so vermehrt, daß er die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt und der Presse überhaupt auf sich gelenkt hat. Kann auch den Menschen überfallen (Howard 1900). Die Angaben über die Schädlichkeit dieser Wanze sind in der allgemeinmedizinischen Presse häufig übertrieben (R. Blanchard).

Rasahus biguttatus Say. Ein im südlichen Teil der Vereinigten Staaten von Nordamerika weitverbreitetes Insekt. Cuba, Panama, Para, Mexiko. Wird „two spotted corsair“ genannt, da er an den Flügeldecken zwei große Flecken trägt. Kommt häufig in Häusern vor, wo er den Bettwanzen nachstellt und dabei auch den Menschen stechen und dessen Blut saugen kann.

Harpactor annulatus L. Schwarz; zwischen den Augen ein heller dreieckiger Fleck. Die Enden der Beine sind breit. Das erste Segment der Fühler ist ebenso lang wie die zwei folgenden Segmente; die Tibien sind an der Spitze etwas

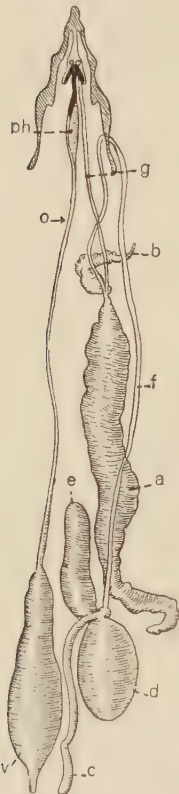


Fig. 95.

Fig. 95. *Harpactor iracundus*. Speicheldrüsen der rechten Körperseite nach Bugnion und Popoff; a, b vordere Hauptdrüse; c, d, e Läppchen der hinteren Ergänzungsdrüse; f deren Ausführungsgang; g gemeinsamer Ausführungsgang; o Oesophagus; ph Pharynx.



Fig. 96.

Fig. 96. Wirkung des Stiches der Bettwanze auf den Menschen. (Nach A. Hase.)

verdickt, die vorderen und hinteren Femuren mit roten Ringen; der Rand des Abdomens mit roten Flecken. Länge 12 mm. Kommt in Wäldern fast im ganzen Europa vor; fliegt an heißen sonnigen Tagen. Der Stich ist für den Menschen schmerzhaft.

Harpactor cruentus (Südfrankreich). Ebenso schädlich wie die vorhergehende Art.

Harpactor iracundus. Überfällt Raupen und die Spinnen *Tomysus*. Die Wanze sticht ihre Beute, wirft sie zur Erde und schleppt sie unter

einen Stein, wo sie fault; darauf saugt sie die Wanze aus (Jullien). Jullien denkt, daß der *Harpactor* sich von halb zersetzten Insekten ernähre und daher für den Menschen schädlich sei. Nach einem Stich in den Finger entzündete sich der Arm bis zur Schulter, es wurde starker Schmerz, Fieber und Schlaflosigkeit beobachtet. Der Speichel des *Harpactor* ist aber auch an und für sich toxisch. Die durch diese Wanze gestochenen Bremsen verendeten nach Verlauf von einigen Minuten. Die Behauptung von Jullien, daß die Wanze schon halb zersetzte Insekten fresse, entspricht vielleicht nicht ganz der Wirklichkeit. Möglicherweise werden die Gewebe der getöteten Bremse nicht infolge der Zersetzung im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern infolge der proteolytischen Wirkung des Speichels des *Harpactor* verdünnt.

Die Speicheldrüsen des *Harpactor* sind zu beiden Seiten des Magens und der Speiseröhre gelegen und bestehen aus den Haupt- und Nebendrüsen (Fig. 95). Die Vorderdrüse jeder Körperseite besteht aus zwei einfachen schlauchförmigen Läppchen — dem hinteren dicken und langen und dem vorderen kurzen und feinen. Beide Läppchen sind gebogen. Von der Vereinigungsstelle derselben geht ein feiner Ausführungsgang ab, welcher sich in die Spritze richtet. Die hinteren Drüsen bestehen aus drei Lappen: zwei von ihnen (ein ovoider und ein schlauchförmiger Lappen) sind nach hinten, der dritte (längliche, sackförmige) nach vorne gerichtet. Der Ausführungsgang geht von ihnen zur Vereinigungsstelle der Lappen der Hauptdrüse ab (Bugnion und Popoff, 1909—1910).

Arilus carinatus (Forster; Brasilien). Sind als gefährliche Insekten berüchtigt. Der Stich wird mit dem Schlag des elektrischen Stromes verglichen.

Durch andere *Arilus*-arten wird der Mensch ebenfalls schmerzhaft gebissen. Nach dem Biß des *A. cristatus* hat M. Hall (1924) in der Umgegend von Washington bei einem zehnjährigen Mädchen papillomatöse Wucherungen der Haut des kleinen Fingers beobachtet, welche erst nach neun Monaten verschwanden. Die Erscheinungen solcher Hautveränderungen werden im gegebenen Falle vermutlich durch die intradermale Einführung des Giftes erklärt.

Ectomocoris ululans Rossi. Kann nach E. de Bergewin (1924) das Menschenblut saugen.

Fam. Nabidae.

Reduviolus (Coriscus) subcoleoptratus (Kirby). Nördlicher Teil der Vereinigten Staaten von Nordamerika. Der durch den Biß verursachte Schmerz ist recht heftig, die gebissene Stelle schwillt mäßig an (Howard).

Fam. Cimicidae.

An den Tarsen sind Polsterchen nicht vorhanden; die Tarsen bestehen aus drei Segmenten; Flügel sind nicht vorhanden; Ocelli fehlen; der Leib ist flach.

Cimex lectularius L., Bettwanze. Bräunlich-rot mit gelblichen Beinen und Fühlern, 5—6 mm lang. Kosmopolit, welcher sich vom Blut des Menschen, der Säugetiere und Vögel ernährt. In den Tropen spielt der *C. rotundatus* die analoge Rolle. Von den anderen Arten der Gattung *Cimex* sind bekannt: *C. columbarius* Jenyns (Vogelparasit), *C. pipistrelli* Jenyns (Parasit der Fledermaus) und *C. dissimilis* Harv.

Zur Familie der Cimicidae gehört auch der *Oeciacus hirundinis* Jenyns, welcher in den Nestern der *Helidon urbica* und *Hirundo rustica* lebt.

Zuerst fühlt man den Stich der Bettwanze nicht. Während der zweiten Minute des Saugens juckt die Stichstelle. An der Haut bleibt eine kleine weiße Papel mit einem Durchmesser von 2 mm zurück, welche von einer geröteten Zone umgeben ist. Bei empfindlichen Leuten können eine stärkere Reaktion in Gestalt eines Ödems und Knötchenbildung beobachtet werden, welche letztere Erythem oder Nesselausschlag simuliert. Andererseits reagieren einige Leute gar nicht auf den Wanzenstich (Hase, 1917).

Der Speichel der Bettwanze wird von zwei Paar Speicheldrüsen ausgearbeitet, welche oben beschrieben wurden (siehe S. 213). Er weist einen gemischten Gehalt auf, da die einzelnen Bestandteile des Speichels durch verschiedene Drüsen abgesondert werden (Puri 1924). Der Inhalt der hinteren Drüsen ist durchsichtig, während die vordere Drüse (die häufig als Reservoir bezeichnet wird) mit einem bräunlichen oder gelblichen Sekret angefüllt ist. Cornwall und Patton (1914) haben in den Speicheldrüsen von *C. rotundatus* Signoret Antikoagulin nicht gefunden. Puri (1924) aber hat gezeigt, daß die vorderen (oder birnenförmigen) Drüsen der Bettwanze stark wirkendes Antikoagulin absondern; wenn die hinteren Speicheldrüsen diese Eigenschaft zeigen, so ist sie bei ihnen in einem viel schwächeren Grade entwickelt.

Bei der Einführung einer Emulsion aus den einzelnen Speicheldrüsen der Bettwanze in die Haut des Armes mit einer sterilen Nadel hat Puri gefunden, daß sowohl das Sekret der vorderen als auch dasjenige der hinteren Drüse einen Reiz erzeugt, welcher dem Biß der Wanze selbst ähnlich ist. Cornwall und Patton aber sprachen die Vermutung aus, daß die reizende Wirkung des Speichels von *C. rotundatus* von dem Sekret der vorderen Drüsen abhängt.

Fam. Anthocoridae.

Der Kopf ist in der Richtung nach hinten halsförmig nicht verdickt; Rüssel frei, dreigliederig; die Ocelli liegen hinter den Facettenaugen. Flügel sind vorhanden. Kleine Wanzen.

Anthocoris. Polsterchen zwischen den Klauen sind nicht vorhanden; das zweite, dritte, vierte Segment der Fühler weisen die gleiche Dicke auf. Räuberische Wanzen. Das Menschenblut saugen folgende Arten:

Anthocoris kingi Brumpt; 2 mm große Wanze, überfällt Menschen; im Sudan.

Anthocoris congolensis Brumpt. (Kongo).

Lyctocoris campestris Fabricius; 4 mm lang. Kosmopolit (Schweden, Finnland, England, Kleinasien, Neuseeland, Mexiko, Vereinigte Staaten von Nordamerika), kommt in Menschenwohnungen vor. Nach Blanchard sticht sie den Menschen schmerzhaft.

Fam. Notonectidae.

Leib von oben kielförmig, von unten flach. Kopf groß, rundlich. Rüssel frei. Die Fühler bestehen aus vier Segmenten, sind versteckt. Ocelli fehlen. Hinterbeine flach und langgestreckt, rudelförmig.

Notonecta glauca L. Rückenschwimmer. Grünlich-weiß, mit bräunlichen oder grau-gelben Oberflügeln. Schild schwarz. 16 mm lang.

Räuberische Süßwasserwanze; schwimmt auf dem Rücken, mit dem Bauch nach oben gerichtet, mit Hilfe der ruderförmigen, an den Rändern von Haaren bedeckten Hinterbeinen. Kommt im ganzen Europa in stehendem Wasser vor. Überfällt kleine Wassertiere und junge Fischbrut. Der Stich dieser Wanze ist für den Menschen sehr schmerzhaft, weshalb man sie mit dem volkstümlichen Namen „Wasserbiene“ belegt.

Nicht alle Leute sind gleich empfindlich gegen den Stich von *Notonecta*. Die vollständige Reaktion wird von primären und sekundären Symptomen begleitet.

Als primäre Stichfolgen nennt Hase (1924):

1. den Blutaustritt aus dem Stichkanal in Form eines kleinen, bald eintrocknenden Tröpfchens,

2. das Erythema um die gestochene Stelle, welches bereits in $\frac{1}{2}$ —1 Minute nach dem Einstich erscheint und einen Hautteil mit einem Durchmesser von 2—3—5 cm einnimmt,

3. den Bluterguß in die Haut in direkter Nähe des Stichkanals (Hämorrhagie), welcher eine Stunde und später nach dem Stich sich bildet; die Blutergüsse schwinden in der zweiten Hälfte des Tages (= 24 Stunden),

4. die Quaddelbildung. In der Umgebung des Stichpunktes erscheint sehr bald eine Quaddel, deren Dimensionen im Laufe von 15 Minuten größer werden.

Sofort nach dem Stich wird ein sehr heftig stechender Schmerz empfunden, welcher bald in Brennen übergeht. Falls beim Stich zufällig die Nervenendigungen in der Haut berührt werden, wird der Schmerz unerträglich.

Das Schmerzgefühl hält gewöhnlich 15—20 Minuten an.

In einigen Fällen werden sekundäre Stichfolgen beobachtet:

Erneutes Schmerzgefühl (Brennen und Jucken), Entzündung und Schwellung der benachbarten Hautpartien und Auftreten von Papulae an der Stichstelle. In den Versuchen von Hase erschienen die sekundären Folgen nach 7—9 Stunden nach dem Stich und erreichten ihren Höhepunkt zwischen der 20. und 30. Stunde. Zur 45. Stunde verschwanden sie fast gänzlich.

Notonecta maculata. Die giftigen Speicheldrüsen bestehen bei dieser Art, ebenso wie auch bei anderen Wanzen, aus den vorderen und hinteren Drüsen. Die ersten sind teils im Kopf, teils im Rumpf gelegen und bestehen aus zwei lappigen, 2 mm langen Säcken; in der Einschnürung zwischen ihnen mündet der Ausführungsgang der spindelförmigen Nebendrüsen (3 mm lang). Von derselben Stelle geht der Hauptaushöhrungsgang der Drüse ab, welcher in die Spitze einmündet. Die vordere Drüse besteht aus hohen, im Durchschnitt annähernd dreieckigen Zellen, welche um die enge, von einer Cuticula und einer unter derselben gelegenen Schicht kleiner Zellen ausgekleideten Lichtung angeordnet sind. Zwischen den großen Drüsenelementen gehen in radialer Richtung Bündel von Muskelfasern durch, welche auch unter der Außenhülle der Drüse angeordnet sind.

Die hintere Drüse ist dünnwandig. Unter der inneren dicken Cuticula derselben ist ein Syncytium aus niedrigem Epithel mit Tracheen gelegen (Bugnion und Popoff, 1908—1909).

Fam. Naucoridae.

Naucoris cimicoides L. Gemeine Schwimmwanze. Fühler viergliedrig. Leib flach, eiförmig. Tarsen zweigliedrig; die vorderen Tarsen sind eingliedrig. Klauen sind nicht vorhanden. Kopf und Prothorax grünlich-gelb; Schild schwarz, mit gelbem Saum. Flügeldecken bräunlich-grün, Hinterflügel weiß, 15 mm lang. Europa. Überall, in stillen Gewässern. Die Drüsen der *Naucoris* sp. (Ceylon) gleichen ihrem Bau nach den Drüsen von *Nepa* (siehe unten).

Fam. Belostomatidae.

Belostoma grande L. (Fig. 97.) Die größte Wanze unter den Hemipteren — sie ist bis 10—10½ cm lang. Gelblich-braun und grau. Fühler viergliederig, Tarsen aus zwei Gliedern. Hinterbeine breit, flach, aber ohne Fransen. Leib abgeflacht, langgestreckt. Südamerika. Räuberisches Wasserinsekt, welches kleine Fische leicht überwältigt, indem es seinen Rüssel in dieselben einsticht und sie tötet. Der giftige Speichel übt eine sehr starke proteolytische Wirkung aus. Vom ausgesogenen Fische bleibt nur die äußere Haut zurück. Im Aquarium kann man die *Belostoma* auch mit Fleisch füttern.

Locy (1884) hat bei dieser Wanze eine giftige Kopfdrüse gefunden, deren Sekret die Insekten bei der Einführung in die Körperhöhle tötet. Es ist nicht genau festgestellt, ob dieses Organ den Maxillardrüsen von *Ranatra* oder den vorderen Speicheldrüsen der Reduviidae homolog sei.

Fam. Nepidae. Wasserskorpione.

Leib flach; das Abdomen trägt hinten eine lange Atemröhre. Der Kopf ist in den Prothorax eingezogen. Ocellen nicht vorhanden. Fühler und Rüssel dreigliedrig. Die vorderen Extremitäten sind Greifbeine. Die übrigen Beine sind nicht ruderförmig. Tarsen eingliedrig. Räuberische Süßwasserwanzen, deren giftige Eigenschaften durch ihren Namen „Wasserskorpione“ charakterisiert werden.

Nepa cinerea L., gemeiner Wasserskorpion. Grau. Das Abdomen ist unter den Flügeln rosensfarben; Leib breit, flach; die Tarsen der Hinterbeine mit zwei großen Klauen. Die Atemröhre ist kürzer als der Leib. Die Länge des letzteren beträgt 12—20 mm. Kommt überall in stehenden Gewässern von Europa vor. Lebt im Schlamm; wenn sie im Schlamm beschmutzt ist, erinnert sie sehr an ein faules Blatt. Die Stiche dieser Wanze sind sehr empfindlich für den Menschen.

Die vordere, in der Brust gelegene Speicheldrüse besteht aus zwei Büscheln großer birnenförmiger Zellen (Fig. 98, a, b). Der hintere Hauptlappen derselben (a) ist bis 6 mm lang. Der vordere kleine Drüsenlappen ist von dem hinteren abgesondert (b) und vereinigt sich mit der Drüse durch eine kurze und feine Ausführungsröhre. Die hintere Drüse (c) hat das Aussehen eines ovoiden Reservoirs mit einem hinteren schnurförmigen Anhängteil (7 mm). Alle drei Ausführungsgänge (der vordere, hintere Gang und der Kanal des aberranten Lappens) treffen in einem Punkt am Vorderende des großen Lappens der vorderen Drüse zusammen. Die sekretorischen Zellen derselben sind bläschenförmig (Bugnion und Popoff, 1908—1909).

Ranatra linearis L. Stabwanze. Bräunlich-gelb. Abdomen oben orangefarben, an den Seiten gelb, Hinterflügel weiß. Leib lang, schmal,

fast zylinderförmig. Atemröhre fast so lang wie der Leib. Länge ca. 3 cm. Lebt fast überall in Europa, in den gleichen Bedingungen wie die *Nepa*.

Die vordere, in der Brust gelegene Speicheldrüse (Fig. 98, *b*) besteht aus zwei traubenförmigen Lappen — einem langen ($3\frac{1}{2}$ mm) und kurzen (0,8 mm). Die hintere Drüse ist lang (6—7 mm); sie liegt in der Brust, reicht auch ins Abdomen hinein. Das Vorderende ist etwas aufgetrieben; der übrige Teil ist zylindrisch schlauchförmig.

Abgesehen von diesen Speicheldrüsen weist die *Ranatra* zwei Maxillardrüsen auf (welche Bordas [1904—5] bei der *Nepa* beschrieben hat).



Abb. 97.

Fig. 97. *Belostoma grande*. Photographie des Verfassers von der Natur. Etwas verkleinert.

Fig. 98. A. *Nepa cinerea*, Speicheldrüsen nach Bugnion und Popoff; *a*, *b* vordere Drüse; *c* hintere Drüse; *d* ihr Ausführgang; *e* gemeinsamer Drüsenkanal. — B. *Ranatra linearis*. Speicheldrüsen nach Bugnion und Popoff. *a*, *b* vordere Drüse, *e* ihr Ausführgang; *c* Ergänzungsdrüse; *d* ihr Ausführgang; *n* Maxillardrüsen; *o* Oesophagus.

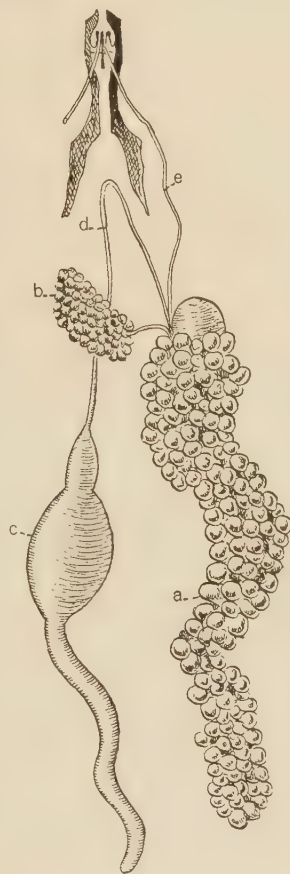


Fig. 98 A.

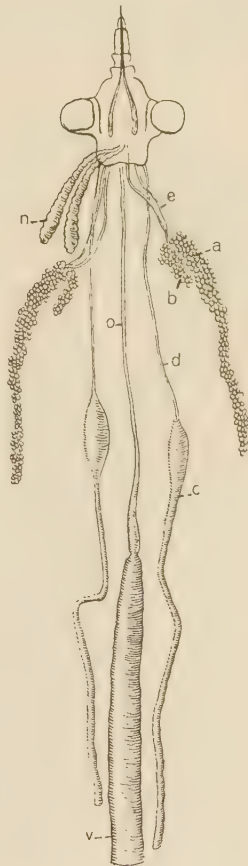


Fig. 98 B.

Sie haben die Form einer länglichen, in der Brust gelegenen Spindel (3—4 mm). Die Ausführungsgänge dieser Drüsen münden wahrscheinlich an der Rüsselbasis. Die genannten Drüsen sind nach dem Typus der Steinschen Drüsen gebaut: die Drüsenzellen sind durch feine Ausführungsröhren (abgeänderte Epithelzellen) mit dem Axialgang des Organs verbunden.

Es können auch einige pflanzenfressende Wanzen Menschenblut saugen. Solche Fälle wurden in Algerien (E. de Bergevin, 1924) in bezug auf den *Leptodemus minutus* Jak., *Geocoris henoni* Put. (beide aus der Familie der Lygaeidae) beobachtet.

Unter den übrigen Pflanzenwanzen äußern die *Lygus pratensis*, *Chlamydatus associatus* und *Orthotylus flavosparsus* dieselbe Fähigkeit. Ihr Biß ruft jedoch nicht irgendwelche bedeutende Erscheinungen hervor (C. R. Crosby, zit. nach W. Riley and O. Johanssen, 1915).

Der *Dysdercus supersticiosus* F. (Familie der Pyrrhocoridae) kann, nach Blacklock in Sierra Leone (1923), ebenfalls Menschenblut saugen. Gewöhnlich ernährt er sich von dem Saft des Baumwollenstrauches (*Gossypium* u. a.), saugt ebenfalls Aas. In der Stichstelle wird lokales Ödem, Jucken und begrenzte Rötung beobachtet. Der *Pyrrhocoris apterus* kann, nach Kolossoff, in Rußland (1914), ebenfalls den Menschen stechen und sein Blut aussaugen, wodurch schwacher Schmerz hervorgerufen wird.

Schriften.

- Bergevin, E. de, Nouvelles observations sur les Hémiptères suceur de sang humain. Bull. Soc. d'Hist. Natur de l'Afrique du Nord. Vol. 15, 1924, p. 259—262.
- Blacklock, B., A Pyrrhocorid Bug capable of biting Man. Ann. Trop. Med. Parasit 1923, Oct. 13, Vol. 17, N. 3.
- Blanchard, R., Sur la piqure de quelques Hémiptères. Arch. Parasitol. T. 5, N. 1, 1902, 139—148.
- Bordas, L., Anatomie des glandes salivaires de la Nèpe cendrée. C. R. Soc. Biol. T. 57, 1904, p. 667.
- Brodfield, E., Die durch Insektenstiche und -bisse erzeugten Hautveränderungen. Mediz. Klinik 15. Jahrg., 1919, N. 34.
- Bugnion, E., L'appareil salivaires des Hémiptères. Arch. Anat. micr. T. 10, 1908, 1909.
- et Popoff, N. L'appareil salivaire des Hémiptères II. Ibid. T. 11, 1910, p. 435—456.
- — — Les pièces buccales des Hémiptères. Arch. Zool. expér. génér. 5. Sér., T. 7, 1911, p. 643—674.
- Dufour, L., Anatomie de la Ranâtre linéaire et de la Nèpe cendrée. Ann. gén. des Sc. phys. Bruxell. T. 7, 1821.
- Recherches anatomiques et physiologiques sur les Hémiptères. Mém. prés. à l'Acad. Sc. Paris T. 6, 1834, p. 253.
- Fauré-Fremiet, E., Contribution à l'étude des glandes labiales des Hydrocorises. Ann. Sc. Natur. (Sér. 9), T. 12, 1911, p. 217—240. (Notonecta, Nepa, Belostoma.)
- Girault, A bibliography of the Bed-Bug, Cimex lectularius. Zool. Annal Vol. 2, 1907.
- Gros, H., Accidents causés par un Hémiptères, le Réduve masqué (*Reduvius personatus*). Bull. méd. de l'Algérie. 19e Année, 2 Sér., 1908.
- Hall, M. C., Lesions due to the bite of the whed-bug, Arilus cristatus (Hemiptera, Reduviidae). Arch. of Intern. Medic. Vol. 33, 1924, p. 513—515.
- Hase, A., Die Bettwanze (*Cimex lectularius* L.), ihr Leben und ihre Bekämpfung. Monogr. zur angewandten Entomologie N. 1, 1917, Berlin.
- Über die Stiche der Wasserwanze (*Notonecta glauca* L.). Zoolog. Anz. Vol. LIX, 1924, S. 143.
- Howard, L. O., The Insects to which the name „Kissing-Bug“ became applied during the sommer of 1899. U. S. Department of agriculture. Division of Entomol. Bullet. N. 22, New serie 1900, p. 24.
- Howard, L. O., and C. O. Marlatt, The principal household Insects of the United States. Ibid. Bull. N. 4, 1896.
- Kimball, B. S., *Conorhinus sanguisugus*, its habits and life history. Transact. of the 26—27 ann. meet. of the Kansas-Acad. XIV, 1896, p. 128—131.
- Lefevre, M., Observations sur l'anatomie macroscopique de l'appareil salivaire de *Nepa cinerea*. Ann. Soc. Scient. Bruxelles. Ann. 27 Mém. p. 192—195. 1903.
- Lembert, J. B., A severe *Conorhinus* bite. Insects life. T. 6, 1894, p. 378.
- Leydig, Fr., Unters. zur Anatomie und Histologie der Tiere. Bonn 1883.
- Locy, W. A., Anatomy and Physiology of the Family Nepidae. Americ. Natur. T. 18, 1884, p. 355.
- Mégnin, P., Accident causé par le Réduve masqué. C. R. Soc. Biol. (8 Sér.), T. 4, 1887, p. 563.
- Neiva, A., Informaões sobre a biologia do *Conorhinus megistus*. Memor. do Inst. Oswaldo Cruz. T. 11, 1910, p. 206.
- Informaões sobre a biologia da Vinchuca, *Triatoma infestans*. Klug. Ibid. T. 5, 1913, 24—31.

- Oschanin, B., Vade mecum destiné à faciliter la détermination des Hémiptères. Hor. Soc. Entom. Ross. T. 42, N. 2, 1916.
- Pettit, A., et Krohn, A., Sur la structure de la glande salivaires du *Notonecta glauca* L. Arch. anat. micr. Paris T. 8, 1905, p. 351—368.
- Ponte, E., del., Contribution al estudio del gen. *Triatoma* Lap. Revista del Instituto Bacteriolog. Buenos-Aires Vol. II, T. 1, 2, 1921.
- Puri, J. M., Studies on the anatomy of *Cimex lectularius*. I. Parasitology Vol. 16, N. 1, 1924.
- Reuter, Die Familie der Bett- oder Hauswanze (Cimicidae), ihre Phylogenie, Systematik, Ökologie und Verbreitung. Ztschr. wiss. Ins.-Biol. Vol. 9, 1913.
- Wellman, F. C., On a hemipterous insect which preys upon blood-sucking arthropods and which occasionally attacks mammals (man). Journ. Trop. Méd. N. 2, 4, 1906.
- Woronkow, Zur Anatomie der *Acanthia lectularia* L. Tagebuch der Zool. Abt. der Naturforscher-Gesellsch. Bd. 3, N. 7, 8, 1907. Moskau. (Russisch.)

Aphaniptera. Flöhe.

Die Flöhe sind parasitäre Insekten mit völlig reduzierten Flügeln. Der Leib des Flohes ist von den Seiten zusammengedrückt. Das hintere Beinpaar ist das längste und dient zum Springen. Bei erwachsenen Flöhen bestehen die Mundwerkzeuge: a) aus einer langen, feinen und zugespitzten Oberlippe, b) einem Paar feiner, langer, an den Rändern

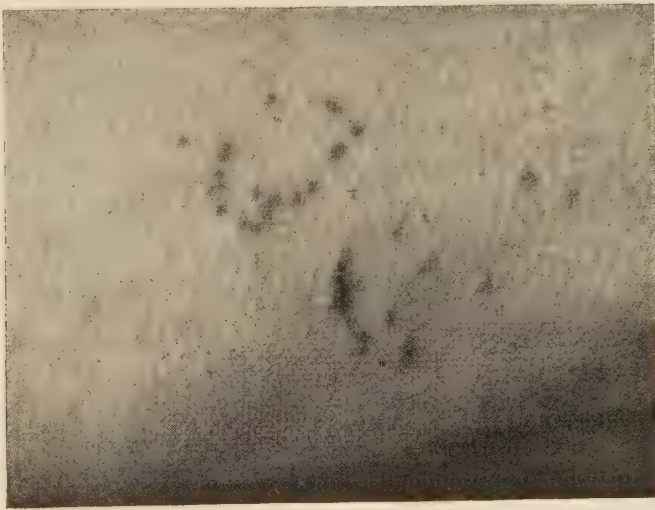


Fig. 99. Spuren des Stiches des *Ceratophyllus tesquorum* und *Neopsylla setosa* an der Menschenhaut. (Nach Golov und Joff 1925).

gezählter Mandibeln (welche eine grobe Ähnlichkeit mit einer Feile zeigen), c) einem Paar massiver, flacher, ebenfalls zugespitzter Unterkiefer (Maxillen) mit vielgliedrigen Tastern und d) einer rüsselförmigen Unterlippe mit einem Tasterpaar. Die Unterlippe bildet eine Rinne, in welcher gewöhnlich die Mandibeln und die Oberlippe gelegen sind. Beim Saugen wird die Haut von den Mandibeln durchbohrt.

Die Flöhe parasitieren an Säugetieren und Vögeln ausschließlich im Stadium der Imago. Die Eier werden in Schutt und Staub abgelegt. Die Larve ist wurmförmig, ohne Beine, mit langen Borsten, sie ernährt

sich von faulem Holz oder von den Exkrementen der erwachsenen Flöhe. Die Flöhe können lange hungern und weit von ihrem Wirt leben. Sie gehen leicht von ihrem Wirt auf einen einer anderen Art angehörenden Wirt über. Die Flöhe leben gewöhnlich im Fell und Gefieder des Wirtes, kommen auch in dessen Nest, Lager oder Wohnung vor.

Die Flöhe sind häufig an einem Wirt dieser oder jener Art im Laufe einer bestimmten Jahreszeit besonders zahlreich.

Von den verschiedenen Arten der Flöhe muß man folgende erwähnen: *Pulex irritans* — Menschenfloh, *Ctenocephalis canis* — Hundefloh, *Xenopsylla cheopis* — Rattenfloh, *Leptopsylla musculi* — Mäusefloh, *Echidnophaga gallinacea* — Hühnerfloh, *Vermipsylla alakurt* Schimk, *Dermatophylus penetrans* und viele andere.

Die Flöhe sind in bezug auf den Charakter der Wirkung ihres Stiches auf den Wirt fast gar nicht untersucht (die Rolle, welche sie in der Verbreitung der Pest und anderer Infektionskrankheiten spielen, wird hier nicht berücksichtigt).

Beim Bisse des Menschen durch die Flöhe der Zieselmaus (*Ceratophyllus tesquorum* und *Neopsylla setosa*) wird gewöhnlich gar kein Schmerz empfunden und es findet keine Lokalreaktion statt. Bei einer besonderen Prädisposition übt der Speichel dieser Flöhe eine bedeutende Wirkung aus. In einem Falle erschien einige Minuten nach dem Bisse an der Haut ein juckendes Bläschen

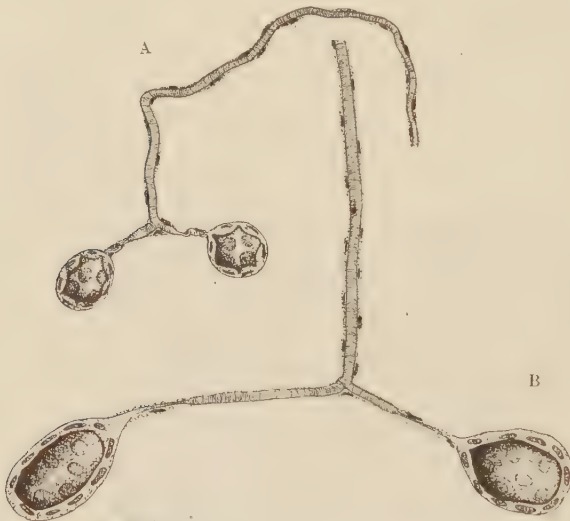


Fig. 100. Speicheldrüsen des *Ctenocephalis canis*. A bei ♂, B bei ♀. Nach E. Pawlowsky und A. K. Stein.

(Urtica), welches die Größe eines Linsenkornes erreichte. Am anderen Tage sind an den Bißstellen Papeln sichtbar. Nach zwei Tagen erscheint ein fleckiger Knötchenausschlag (nodulärer Ausschlag) von einer bräunlichroten Färbung (Fig. 99). Die Bißspuren schwanden in 2-3 Wochen (Golov und Joff, 1925).

Pulex irritans. An der Stelle, in die die Mundwerkzeuge des Menschenflohes in die menschliche Haut eindringen, wird ein Stich ohne Jucken empfunden; es entsteht ein kleiner begrenzter roter Fleck mit intensiv gefärbtem Zentrum. Nach Hebra besteht eine frische Roseola pulicosa aus drei konzentrischen Ringen von verschiedener Färbung und Größe: 1. dem inneren, kaum merklichen, haarfeinen, blaß rosenfarbenen Saum, 2. einem breiten, grellroten Ring und 3. einem zentralen, intensiver gefärbten kleinen Fleck. Diese natürliche Roseola erscheint sofort nach dem Biß oder sogar während des Saugens des Blutes. Bald beginnt der rote Ring blasser zu werden, der zentrale Fleck aber wird dunkler. Im weiteren verschwindet die Nuance vollständig und es bleibt ein bläu-

licher punktförmiger kleiner Fleck — die *Purpura pulicosa*, welche der Stichstelle entspricht und unter dem Fingerdruck nicht schwindet. Allmählich, im Laufe von 2—3 Tagen, verändert der Fleck seine Färbung, worauf die Haut ihr normales Aussehen erhält. Die Lokalreaktion auf den Stich mit den Mundwerkzeugen des Flohes äußert sich nicht immer auf gleiche Weise. Bei Leuten mit zarter, empfindlicher Haut, besonders bei Kindern, rufen die Stiche der Flöhe Quaddelbildung, zuweilen sogar *Urticaria* hervor.

Es scheint natürlich, diese Wirkung des Flohstiches mit den Eigenschaften ihres Speichels in Zusammenhang zu stellen. Die Flöhe besitzen zwei Paar Speicheldrüsen (Fig. 100). Sie liegen annähernd im Gebiet des Metathorax, zu beiden Seiten des Magens (Fig. 101, *a*). Jede Drüse besteht aus einem Follikel, welcher durch einschichtiges Epithel, mit flachen scheibenförmigen Kernen, gebildet wird. Von jedem Follikel geht ein einzelner Ausführungsgang in der Gestalt eines feinen Röhrchens ab. Beide selbständigen Ausführungsgänge verschmelzen zu einem Ausführungskanal, welcher in seinem Ausgangsteil mit dem Kanal des anderen Drüsenpaares sich vereinigt. Der gemeinsame Ausführungsgang der Speicheldrüsen mündet in den Schlund.

Die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen sind im Inneren von einer quergestreiften Cuticula ausgekleidet. Im Bau dieser Organe werden bei verschiedenen Gattungen der Flöhe einige Besonderheiten beobachtet (Pawlowsky).

Den Charakter der Wirkung des Speichels von *Pulex irritans* und *Ctenocephalus canis* auf den Menschen haben E. Pawlowsky und A. K. Stein (1924, 1925) auf experimentellem Wege untersucht.

Bei der Injektion in die Menschenhaut von Emulsionen aus den Speicheldrüsen der genannten Flöhe bildet sich ein lokales Ödem, welches das Bild des frischen, auf experimentellem Wege erhaltenen Fleckes verdeckt. Nach der Resorption der injizierten Flüssigkeit und dem Schwinden des Ödems wird ein bläulicher kleiner Fleck von verschiedener Größe, in Abhängigkeit von der Menge und Konzentration der injizierten Emulsion, beobachtet. In der Umgebung des Fleckes fehlt bereits der Entzündungskreis.

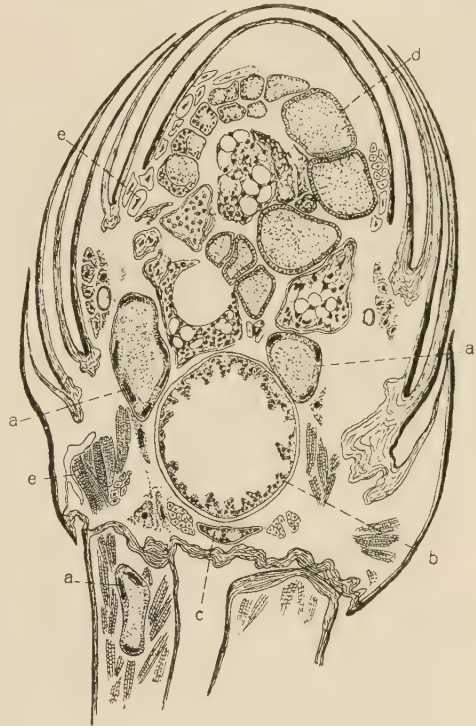


Fig. 101. *Ctenocephalus canis*. Frontaler Durchschnitt durch den Körper des Weibchens im Gebiete des letzten Beinpaares; *a* Follikel der Speicheldrüsen; *b* Magen; *c* Nervenketten; *d* Eiröhren; *e* Muskeln. Nach E. Pawlowsky und A. Stein.

In diesem Stadium entspricht der auf experimentellem Wege erhaltene Flohfleck dem Zentralteil des natürlichen Fleckes, d. h. einer stark entwickelten *Purpura pulicosa*. Die Injektion von durchgekochter Emulsion aus den Speicheldrüsen ruft die Bildung der *Purpura pulicosa* nicht hervor.

Auf Schnitten durch die Menschenhaut im Gebiete der auf experimentellem Wege erhaltenen *Purpura pulicosa* (Fig. 102) wird eine Erweiterung der Blutgefäße, besonders der Kapillaren der retikulären Cutisschicht beobachtet. Die Lichtungen der Gefäße sind mit Erythrozyten angefüllt, welche auch außerhalb des Lumens der Gefäße angetroffen werden,

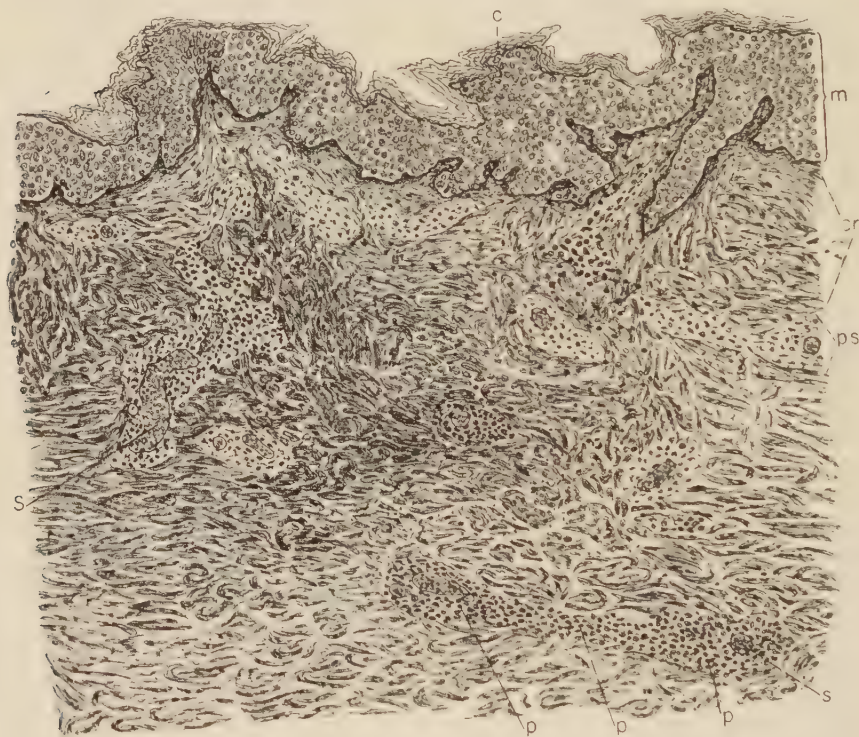


Fig. 102. Senkrechter Durchschnitt durch die Menschenhaut im Gebiete einer experimentellen *Purpura pulicosa*. *m* Malpighische Hautschichten; *c* Hornschicht der Haut; *cr* Corium; *s* Ansammlungen von Erythrozyten in den Kapillaren; *p* perivaskulöses Ödem und Infiltrat; *ps* perivaskulöses Ödem und Infiltrat. (Nach E. Pawlowsky und A. K. Stein.)

wo ebenfalls Leukozytenansammlungen, mit in der Infiltration vorherrschenden Lymphozyten, vorkommen. In der Lichtung der Gefäße werden ebenfalls Leukozytenansammlungen beobachtet. Um die Gefäße sind stellenweise helle Felder angeordnet. Die Lymphgefäße sind erweitert und von einer homogenen Masse, mit Wanderzellen, angefüllt.

Zu Grund dieser Veränderungen liegen Entzündungsprozesse, welche durch die Injektion von Emulsionen aus den Speicheldrüsen der Flöhe bedingt werden.

Durch die Erweiterung der Blutgefäße und Stasis der Formenelemente derselben wird die grelle Färbung des frischen, auf experimentellem

Wege erhaltenen Flohfleckes erklärt. Das Ödem des Gewebes in der Umgebung der Gefäße ruft den im klinischen Bilde beschriebenen Saum des Fleckes hervor. Die Färbung des Zentralteils des natürlichen Fleckes hängt von der Ansammlung von Erythrozyten in den Geweben und Gefäßen ab und verändert sich in Abhängigkeit von der weiteren Resorption des Hämoglobins der in der Stichstelle zerfallenden Erythrozyten. Falls bei Individuen mit zarter Haut Ödem vorherrscht, so wird der Stich durch Quaddelbildung begleitet.

Im allgemeinen übt der Speichel der Flöhe (*Ctenocephalus canis* und *Pulex irritans*) eine besondere lokale Wirkung auf die Integumenta des Menschen aus, welche schwächer ist als die Wirkung des Speichels der Kopf- und Kleiderläuse. Der Speichel der Flöhe ist von gleichartiger Beschaffenheit, da alle einzelnen Drüsen des Speichelapparates einander gleichwertig sind (Pawlowsky und Stein).

Der schwächere lokale Wirkungseffekt der Speicheldrüsen der Flöhe erklärt, weshalb bei ausgedehnter und lange dauernder Wirkung der Flöhe auf den Menschen ein solches Bild, wie bei der Läusesucht, nicht beobachtet wird.

In bezug auf andere Arten der Flöhe wird auf die Schädlichkeit der Flöhe *Vermipsylla alacurt* hingewiesen, welche in Turkestan bei Rindern, Ziegen, Schafen, Pferden und Kamelen parasitieren.

Die Flöhe machen ihren Wirt schwach und können z. B. die Ursache des Todes eines Füllens sein (Maiev.) Unsere gegenwärtigen Kenntnisse erlauben es noch nicht, zu entscheiden, ob hier die toxische Wirkung der Flöhe oder die Übertragung irgendeiner Infektion von Bedeutung sei.

Der Hühnerfloh *Echidnophaga gallinacea* ist gefährlicher für junge Küchlein, erwachsene Vögel können aber auch zugrunde gehen, wenn sie von zahlreichen Flöhen überfallen werden. Bei den am Leben bleibenden Hühnern wird Hemmung des Wuchses, Gewichtsabnahme und geringere Eiablage beobachtet.

Schriften.

- Golov, D., et J. Joff, A la question du rôle des puces des spermophiles dans l'épidémiologie de la Peste. Rev. Microl. et Epidém. vol. 4, 1925, N. 4. Saratow.
- Martini, E., und H. Burgarth, Die Anatomie des weiblichen Hundeflohes als Beweis für die stammesgeschichtliche Herkunft der Flöhe. Cbl. Bakt. Parasitenkunde u. Infektionskrankh. 1. Abt. Orig. Vol. 90, N. 1, 1923, 29—38.
- Pawlowsky, E. N., und A. K. Stein, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Flöhe auf den Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Vol. 29, 1925, S. 387—400, 4 Fig.; Rev. Microbiol. et Epidém. Vol. 3, N. 3, 1924. Russisch.
- Rothschild, N. Ch., List of Records of and Articles on Siphonaptera. P. 1—26.
- Wagner, J., Aphanipterologische Studien. I. Anatomie der *Vermipsylla alacurt* Schimk. Hor. Soc. Entomol. Ross. Vol. 23, 1889, S. 199—261, Taf. VII—XI.
- Wolffhügel, K., Die Flöhe (Siphonaptera) der Haustiere. Ztschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. der Haustiere Vol. 8, N. 2/3, 1910, S. 218—236; N. 4/5, S. 354—382, 17 Fig.

Diptera, Zweiflügler.

Eine rechte Plage sind für Menschen und Tiere die Mücken, Stech-, Kriebelmücken, Bremsen und andere zu den Dipteren gehörende Insekten. Von den vier Flügeln, welche gewöhnlich bei den Insekten beobachtet werden, haben die Dipteren nur ein Paar Vorderflügel behalten, die Hinterflügel haben aber sich in kurze Schwingkölbchen

verwandelt. Sie nehmen flüssige Nahrung ein, z. B. Blumensaft, Mistjauche, Wundenabsonderung usw., wobei sie die Flüssigkeit mit ihrem Rüssel einsaugen. Viele Dipteren ernähren sich vom Blut des Menschen und der Tiere und sind temporäre äußere Parasiten derselben; diese Formen allein können ihre giftige Wirkung ausüben. Mit ihren Mundwerkzeugen können sie die Haut von großen Tieren — Pferden, Kühen — durchbohren. Als Beispiel werden wir die Mundorgane der Mücke beschreiben. Der Rüssel der Mücke wird durch die rinnenförmig gebogene Unterlippe gebildet, welche von oben von der länglichen Oberlippe bedeckt ist. Zwischen den Lippen befinden sich die stechenden Stilette — je ein Paar Ober- und Unterkiefer und der Hypopharynx. Außerhalb und zu beiden Seiten des Rüssels sind die Kiefertaster gelegen. Der Hypopharynx ist von dem Ausführungsgang der giftigen Speicheldrüsen durchbohrt. Das Insekt besitzt die Fähigkeit, sich fast unmerklich auf die menschliche Haut zu setzen. Beim Eindringen des Rüssels wird sofort oder nach Verlauf eines gewissen Zeitraumes Schmerz empfunden, welcher durch das Eindringen des Sekrets der Speicheldrüsen in die Wunde bedingt wird; der Speichel weist reizende Eigenschaften auf: die gestochene Stelle rötet sich, schwillt etwas an und juckt. Der Stich eines einzigen Zweiflüglers bringt wesentlichen Schaden nicht bei, wenn aber ganze Schwärme dieser Insekten die Tiere überfallen und sie von allen Seiten stechen, so sind die Folgen ihrer Stiche sehr schwer.

Ebenso wie die Milben, sind die Dipteren für den Menschen nicht nur durch ihre Giftigkeit, sondern auch durch die Fähigkeit, die Erreger verschiedener Infektionskrankheiten (die Trypanosomen der Schlafkrankheit [*Glossina palpalis*], die Plasmodien der Malaria, die Bakterien der sibirischen Pest u. a.) zu übertragen, schädlich. Die Dipteren gehören zu den Insekten mit vollständiger Metamorphose; ihre Larve geht ins Stadium der Nymphe (pupa libera oder pupa coarctata) über aus der Nymphe (welche nicht frißt), schlüpft nach der Häutung die Imago. Die Larven einiger Dipteren sind Parasiten und üben als solche eine mehr oder minder starke giftige Wirkung aus; darüber siehe weiter unten, im Kapitel über die Giftigkeit der Parasiten. An dieser Stelle werden wir vorzugsweise nur über die Giftigkeit der erwachsenen Dipteren reden.

Unterordnung 1. Nematocera.

Fühler lang. Leib schlank, langgestreckt; Beine recht dünn, häufig länglich. Die Larven leben gewöhnlich im Wasser, seltener in der Erde oder in faulenden Pflanzen. Viele kleine Vertreter dieser Ordnung vermehren sich zuweilen in sehr großer Anzahl.

Fam. Culicidae. Mücken.

Leib und Beine lang und dünn, zwischen den Klauen und Tarsen sind Polsterchen nicht vorhanden. Fühler lang, beim Weibchen bestehen sie aus 15 Segmenten mit kurzen Haaren, beim Männchen sind sie ebenfalls 15gliedrig, buschig behaart. Die stechenden Stilette finden wir nur im Rüssel des Weibchens; die Männchen ernähren sich von Blumensaft und können den Menschen nicht stechen. Die Larven und Puppen leben in stehendem oder langsam fließendem Wasser und atmen mit der atmosphärischen Luft.

In den Unterfamilien der Familie der Culiciden kommen blut-

saugende Formen unter den Culicinae und Anophelinae vor. Die verschiedenen Arten der Gattung *Anopheles* sind allgemein bekannt, da sie die Erreger der Malaria übertragen. Die Gattung *Anopheles* unterscheidet sich von allen übrigen Culicinae dadurch, daß bei den *Anopheles* ♀♀ die Kiefertaster beinahe die Länge des Rüssels erreichen, während sie bei den Culicinae 3—4mal kürzer sind als der Rüssel.

Es sind viele Arten der Unterfamilie der Anophelinae bekannt. In Europa kommen vor: *A. maculipennis*, die gemeine Malaria-Mücke, *A. bifurcatus*, *A. nigripes*, *A. pseudopictus* und einige andere.

Die Unterfamilie der Culicinae besteht aus mehreren Gattungen: *Culex*, *Aedes*, *Theobaldia*, *Mansonia*, *Stegomyia* u. a.

Die Biologie der Mücken ist sehr verschieden (in Abhängigkeit von der Mückenart). Die einen Arten überfallen Menschen und Tiere nach

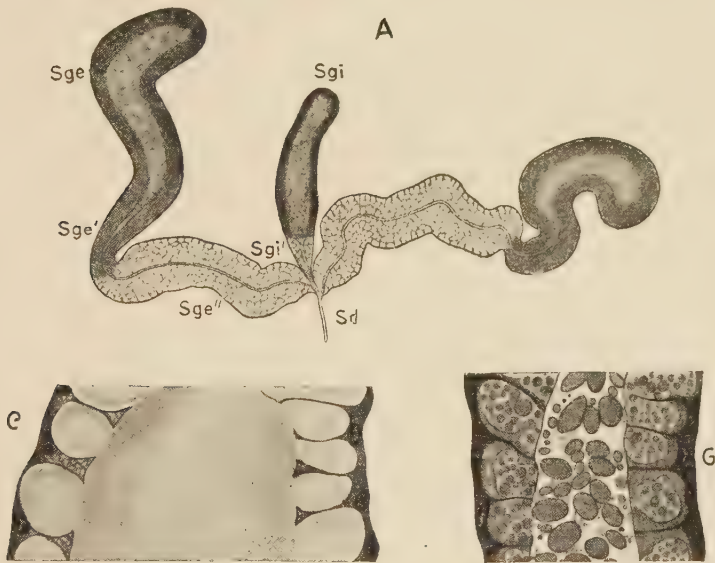


Fig. 103. Speicheldrüse von *Anopheles bifurcatus*. A. Übersicht; C Grundstück des Mittellappens (Längsschnitte); G Grundstück des Seitenlappens; Sgi Grund des Mittellappens; Sgi' Mündungsstück desselben; Sge Grund des Seitenlappens; Sge' Übergangsstück desselben; sge'' Endstück desselben; sd Speicheldrüse. (Nach E. Martini.)

Sonnenuntergang (*A. maculipennis*, *Culex pipiens*, *Stegomyia calopus*), die anderen saugen ihr Blut am Tage (*Aedes cantans*).

Die Culicidae weisen zwei Speicheldrüsen auf (Fig. 103): jede von ihnen besteht aus drei Läppen und hat einen gemeinsamen Ausführungsgang: beide Ausführungsgänge vereinigen sich und münden in die Speichelpumpe, welche den Speichel in die Speicheldrüse des Hypopharynx einpumpt.

Bei den *Anopheles* sind die Läppchen der Speicheldrüse von verschiedener Größe und sind verschieden gebaut. Der mittlere Läppen ist kleiner als die seitlichen; jeder von den seitlichen Läppen wird durch eine Einschnürung in den Basal- und Ausführungsabschnitt eingeteilt, welche durch verschiedenartige Zellen gebildet werden (siehe Fig. 103). Es wird die Meinung geäußert, daß der mittlere Läppen ein Reservoir für den Speichel bilde.

Die Speicheldrüse mündet am äußersten Ende des Hypopharynx. Daher ergießt sich der Speichel in die Gewebe und Gefäße der Stelle, in welche die Mücke während des Saugens des Blutes ihren Schöpfkrüssel versenkt.

Die Wirkung des Mückenstiches auf den temporären Wirt ist verschieden und hängt von der Art des Wirtes, dem Empfindlichkeitsgrade des betreffenden Individuums und ebenso von den Eigenschaften des Speichels der Mücke ab.

Gewöhnlich bildet sich in der Stichstelle 1—2 Minuten nach dem Stich ein roter angeschwollener Ring; die gestochene Stelle juckt. Der Grad der Schmerzhaftigkeit ist sehr verschieden. Einige Leute empfinden die Folgen des Stiches des *Anopheles maculipennis* im Laufe von 8—10 Tagen (Nuttall und Schipley). Bei massenhaften Stichen schwellen die verletzten Körperteile stark an; die Augen können ganz geschlossen sein, das Gesicht kann völlig unkenntlich werden.

Das Brennen und Jucken der Stichstelle veranlassen den Menschen zum Zerkratzen des verletzten Körperteils; die bis zum Blutaustritt zerkratzten Stellen können durch Bakterien infiziert werden und es entstehen sekundäre Komplikationen.

Bei den Ortsbewohnern bildet sich eine gewisse Immunität gegen das Mückengift: daher leiden am Stich der Mücken besonders neu Zugereiste.

Der Effekt der Wirkung des Mückenstiches wird durch die toxischen Eigenschaften ihres Speichels bedingt.

Macloskie (1888) dachte, das Gift der Mücken werde im Mittellappen der Speicheldrüse ausgearbeitet. Bruck (1911) hat Glycerinauszüge, wässrige und andere Extrakte aus dem Körper der Mücken bereitet. Im Extrakt hat er einen hämolytischen und toxischen Bestandteil gefunden, welche er als Culicin bezeichnet. Das Hämolyisin wirkt auf die Erythrozyten des Kaninchens und Menschen und wirkt nicht auf die Erythrozyten der Taube. Das einem Kaninchen und einem Meerschweinchen injizierte Culicin übt gar keine Lokalwirkung aus. Bei Menschen erscheint in der Injektionsstelle des Extraktes Rötung und Ödem, mit einem Gefühl des Brennens. Ein auf die Zunge des Frosches gebrachter Tropfen von Culicin ruft eine Erweiterung der Blutgefäße und Ausscheidung eines serösen Exsudats hervor. Bruck denkt, daß die toxische und hämolytische Wirkung des Mückenextraktes ein und demselben wirksamen Bestandteil angehöre.

Die Versuche von Bruck sind in bezug auf die Methodik unbefriedigend, da er Extrakte von sehr komplizierter Beschaffenheit gebrauchte; sie wurden nämlich aus ganzen Mücken hergestellt. Diese Bedingungen machen es unmöglich, die Wirkung des Extraktes mit der Giftigkeit des Mückenspeichels zu identifizieren.

Nuttall und Schipley (1903) haben die herauspräparierten Speicheldrüsen des *Culex pipiens* extrahiert. Die erhaltene Emulsion wies weder hämolytische noch toxische Eigenschaften auf.

Bei analogen Bedingungen führten Cornwall und Patton (1914) in die Menschenhaut eine Emulsion aus den Speicheldrüsen des *Anopheles rossi* und *A. jamesi* ein und beobachteten nur das Erscheinen von hyperämischen Flecken ohne Reizreaktion. Die lokale Hyperämie hing von der Ansammlung in den Kapillaren von agglutinierten Erythrozyten ab. Die Emulsion aus den Speicheldrüsen der genannten *Anopheles* wies mäßig wirkendes Antikoagulin auf.

In den Versuchen von Schaudinn (1904) erwies sich der Auszug aus den Speicheldrüsen der Mücken als unwirksam. Die Extrakte aus drei in die Speiseröhre unmittelbar vor dem Magen mündenden Divertikeln rufen nach der Injektion in die Menschenhaut den gleichen Effekt hervor wie der Mückenstich. In diesen als Vorratsmagen (oder unrichtig Saugmagen) bezeichneten Divertikeln ist als Symbiont Hefe vorhanden, durch deren Enzyme Schaudinn die toxische Wirkung des Mückenstiches erklärt. Seiner Meinung nach drückt die Mücke von Zeit zu Zeit beim Saugen des Blutes, infolge der konvulsiven Kontraktionen des Abdomens, den Inhalt der Divertikel aus, welcher in die Wunde gelangt.

Cornwall und Patton haben bei der Injektion einer Emulsion aus den Divertikeln der Speiseröhre des *Anopheles jamesi* und *A. rossii* Quaddelbildung und Hyperämie (dasselbe bei der Injektion steriler physiologischer Lösung) und nur in einem Falle eine schwache Reizung in der Stichstelle beobachtet.

Später haben die Eigenschaften des Speichels verschiedener Mücken W. Yorke und J. Macfie (1924) untersucht, welche für ihre Versuche Emulsionen aus den Speicheldrüsen einzelner Mücken in 0,035 cbcm physiologischer Lösung hergestellt haben.

Die Emulsion aus den Speicheldrüsen des *A. maculipennis* (ebenfalls des *A. rossii* und *A. jamesi*) agglutiniert gut die Erythrozyten des Menschen, schwächer diejenigen des Hundes, Kaninchens und Esels und wirkt gar nicht auf die Erythrozyten der Maus, des Meerschweinchens und des *Cercopithecus* sp. ein. Das Agglutinin ist termolabil, und nach der Zerstörung gehen die agglutinierten Erythrozyten auseinander. Im Speichel des *Anopheles* befindet sich das Agglutinin in konzentriertem Zustand und übt sogar bei 64maliger Verdünnung eine merkliche Wirkung aus.

Die Emulsion aus den Speicheldrüsen des *A. maculipennis* enthält Antikoagulin. Die Eigenschaften der gleichen Emulsion des *A. bifurcatus* üben die entgegengesetzte Wirkung aus. Sie agglutiniert nicht die Erythrozyten des Menschen und hemmt nicht die Blutgerinnung. Antikoagulin ist auch in den Speicheldrüsen der *Stegomyia fasciata* nicht vorhanden.

Im Gegensatz zum *A. maculipennis* agglutinieren die Emulsionen aus den Speicheldrüsen von *Culex pipiens*, *Theobaldia annulata* und *Stegomyia fasciata* die Erythrozyten des Menschen nicht.

Bei keiner von den von W. Yorke und Macfie beschriebenen Mückenarten wurde in der Emulsion aus den Speicheldrüsen Hämolysin vorgefunden.

Alle diese Daten weisen darauf hin, daß die Eigenschaften des Speichels nicht nur verschiedener Gattungen, sondern auch verschiedener Arten ungleich sind, auch die Wirkung des Speichels einer bestimmten Mückenart ist verschieden in bezug auf verschiedene Wirte.

Die Folgen des Mückenstiches behandelt man mit Tinctura jodi, mit welcher sofort nach dem Stich die gestochene Stelle bepinselt wird; wirksamer ist ein Gemisch von 5 g Formalin, 10 g 90proz. Alkohols und 10 g Wasser.

Zum Vorbeugen des Mückenstiches werden Moskitonetze gebraucht, mit welchen man den Kopf bedeckt. Das Kleid aus dichtem Stoff wird sorgfältig zugeknöpft. Man zieht Handschuhe aus dichtem Stoff an. Die Ärmel werden unten zugebunden. Nachts werden über dem Bette Gazevorhänge angebracht.

Als abschreckendes Mittel werden Einreibungen des Gesichts, der Hände und des Halses mit folgenden Gemischen empfohlen:

I. Ol. Eucalypti	56,0 g
Ol. citronelli	56,0 g
Gesättigte Alkohollösung von	
Karbolsäure	IV gutt. (British Museum).

II. Ol. Ricini	
Ol. Lavandulae	āā (Edwards).

III. Ol. citronelli	2
Kampferspiritus	2
Ol. Cedri	1 (Howard).

Fam. Psychodidae. Schmetterlingsmücken.

Kleine dicht behaarte Gnitzen. Fühler rosenkranzförmig, 16gliedrig. Brust von oben sehr stark gewölbt. Abdomen mit acht deutlich unterscheidbaren Ringen. Beine zottig. Flügel oval oder lanzenförmig, mit Haaren bedeckt. Schuppen niemals vorhanden. Saugen das Blut von Reptilien und Menschen.

Die Gattung *Phlebotomus* Rondani zählt im ganzen ca. 40 Arten, welche in Europa, Asien, Afrika und Amerika leben.

Phlebotomus papatasi Scop. 2—2½ mm lang (Fig. 104). In der Krim, im südlichen Europa, auf den Inseln des Mittelmeeres, in Algerien, Kleinasien, auf dem Kaukasus, in Palästina, Arabien, Turkestan verbreitet. Ed. Sergeant behauptet, daß dieser Zweiflügler viel schmerzhafter steche als die Mücke. Die Gnitzen überfallen den Menschen in der Nacht. am Tage können sie das Blut nur in sehr dunklen Orten saugen. Am Tage sitzen sie unbeweglich in dunklen Ecken, an Wänden unter Vorhängen, unter Tischen, hinter Bildern, in Kellern, in Wandritzen, in Ziegelsteinhaufen, in Aborten usw.



Fig. 104. *Phlebotomus*-Weibchen. Vergr. 15:1. Aus E. Martini.

Blut saugen nur Weibchen. Das Saugen dauert ungefähr vier Minuten; dabei wird in den Körper des Wirtes der Speichel des *Phlebotomus* eingeführt. Die Speicheldrüsen desselben haben das Aussehen von Bläschen, die zu beiden Seiten des Prothorax gelegen sind. Auf dem Niveau der Mitte des Kopfes vereinigen sich die Ausführungsgänge der Drüsen zu einem gemeinsamen Kanal, welcher auf der Höhe der Basis des Clupeus in die Mundhöhle mündet (Grassi, 1907). Einige Menschen sind besonders empfindlich gegen den Stich des *Phlebotomus*.

Foley und Ledue (1912) halten den Speichel von *Phlebotomus* für giftig. Er wirkt verschieden in Abhängigkeit von der Empfindlichkeit des Individuums. Bei einigen Europäern (Algerien) bildet sich nach dem Stich ein schwach juckender papulöser Ausschlag, der mehrere Stunden anhält; bei anderen werden starke Lokalstörungen beobachtet. Die wenig beschützten Körperteile bedecken sich nach dem Stich mit einem starken papulösen Ausschlag, welcher 10—15 Tage anhält. Einige Papeln bedecken sich infolge des Zerkratzens mit Wunden; andere nehmen einen pustulösen Charakter an. Das Jucken der Haut ist sehr stark. Solche in ihren Einzelheiten variierende Erscheinungen dauern 3—4 Wochen lang. Die Eingeborenen sind unempfindlich gegen den Stich des *Phlebotomus*, und die Europäer können ebenfalls gegen das Gift dieses Zweiflüglers immun werden.

Beim Menschen übertragen sie das Papataciefieber, „Dengue“ und wahrscheinlich die *Leishmania tropica* (der Erreger der Hautleishmaniosis, Buton d'Orient, Clou de Biskra usw.).

Infolge der kleinen Dimensionen des *Phlebotomus* schützen die gewöhnlichen Moskitosnetze und Vorhänge den Menschen nicht vor diesen Mücken. Gemische mit Eucalyptusöl (siehe S. 232) wirken abstoßend auch auf den *Phlebotomus*.

Pericoma townsvillensis Taylor (Queensland) saugt ebenfalls das menschliche Blut. Diese Mücke sticht sehr stark und erzeugt heftige Reizung, welche mehrere Stunden anhält. In anderen Fällen dauert die durch den Stich der *Pericoma* erzeugte lokale Anschwellung ungefähr drei Wochen (Taylor 1915).

Fam. Chironomidae. Zuckmücken.

Kleine, an echte Mücken erinnernde Insekten mit kurzem Rüssel; Schuppen fehlen. Fühler aus 6—15 Gliedern, Abdomen aus acht Gliedern. Die Larven leben im Wasser, die erwachsenen Insekten tummeln sich in der Luft in Schwärmen. Blut saugen nur die Weibchen einiger Arten der Unterfamilie der *Ceratopogoninae*.

Culicoides pulicaris L. (Fig. 105). Schwarz, Brust von oben grau, Abdomen mit weißen Ausschnitten zwischen den Segmenten; Beine braun; Flügel behaart, weiß, mit grau braunen Punkten. Schwingkölbchen weiß. 2 mm lang. Größter Teil Europas. Kommt im Frühjahr in Wäldern vor. Der Stich der Weibchen ruft heftigen Schmerz hervor, welcher von Jucken und Hautschwellung in der Stichstelle begleitet wird; die Anschwellung erinnert an die Papeln bei der Urticaria. Das Jucken kann nach den Stichen des *C. obsoletus* Meigen mehrere Tage anhalten.



Fig. 105.

Fig. 105. *Culicoides pulicaris*-Mücke. Vergrößerung ungefähr fünffach. (Nach Johannsen, aus E. Martini.)



Fig. 106.

Fig. 106. *Oecacta furens* Poey. (Nach Poey, aus K. Grünberg.)

Mycterotypus irritans Noé. Kommt in großer Anzahl in feuchten Gegenden Italiens vor. Überfällt Menschen im Juni-Juli; im August verschwindet er. Nach Brumpt ist der Stich des *Mycterotypus* und *Culicoides* viel schmerzhafter als der Mückenstich. An der Stichstelle bleibt eine rötliche Papel im Laufe von zehn Tagen zurück, Jucken wird länger als im Laufe einer Woche empfunden.

Oecacta furens Poey (Fig. 106). Insekten, welche an der Seeküste und den Flußufern der Insel Cuba leben, gelangen massenhaft in Ohren, Nase, Mund und sind für Menschen und Tiere schädlich.

Johannseniella sordidella. Ist in Grönland für den Menschen ein Plagegeist.

Haematomyidium paraense. Quält den Menschen schrecklich durch seine Stiche (Brasilien).

Familie Simuliidae. Kriebelmücken.

Die verhältnismäßig kurzen zylindrischen Fühler bestehen aus elf Segmenten. Rüssel mit Stechborsten. Abdomen aus 7—8 Segmenten. Beine kurz. Flügel breit. Die Larven führen eine sitzende Lebensweise, verpuppen sich in Gehäusen; am ersten Brustsegment ist ein unpaarer Afterfuß vorhanden.



Fig. 107. *Simulium maculatum*. Habitus der Imago. Seitenansicht. Nach Grünberg.

Die Kriebelmücken sind für den Menschen noch lästiger als die Mücken. Es sind ca. 40 Arten der Kriebelmücken bekannt. Sie fliegen in großen Schwärmen über dem Wasser und können durch den Wind auf große Strecken übertragen werden. Besonders berücksichtigt ist die Kolumbaczer Mücke *Simulium columbaczensis* Fabr.

Von den übrigen europäischen Arten werden wir folgende nennen: *Simulium reptans* L., *S. ornatum* Meigen, *S. maculatum* Meigen u. a. Enderlein (1921, 1922) hat von der früheren Gattung *Simulium* elf neue Gattungen abgeteilt.

S. columbaczensis — eine schwärzliche Kriebelmücke mit gelben Fühlern. 3—4 mm lang. Kommt häufig im Frühjahr und zum zweiten Male im August im Unterlauf der Donau vor. Sticht Tiere in die Schleimhäute und in mit zarter Haut bedeckte Stellen (Augenlider, Ohren, Bauch, Brustwarzen usw.). Überfällt die Tiere vom Sonnenaufgang bis zu 10 Uhr morgens und von 4 Uhr nachmittags bis zum Abend; den übrigen, heißen Teil des Tages und in der Nacht belästigt sie ihre Wirte nicht. Zur Sättigung mit Blut erfordert sie bis fünf Minuten. Überfällt häufiger schwarz gefärbte Tiere.

Vermehrt sich zuweilen äußerst stark. Die durch diese Insekten verursachten Qualen sind sowohl den Ortsbewohnern als auch den Hqustieren gut bekannt. Lampert schreibt, daß die Herden sogleich beim Erscheinen dieser Mücken die Weide verlassen und in den Stall rennen; der von den Kolumbaczermücken im Felde überfallene Bauer treibt schnell seine Ochsen oder sein Pferd ins Dorf und sucht rechtzeitig seine Wohnung und den Stall zu verschließen, um das Eindringen der schrecklichen Insektenwolke zu verhindern. Der in Schwärmen erscheinende Moskit schadet besonders Rindern und Schweinen; die Mücken bedecken in Massen nicht nur die Körperoberfläche ihres Opfers, sondern sie dringen auch in Nase, Ohren und Mund ein, wo sie feste

Pfropfen bilden. Im Jahre 1880 gingen in einem Städtchen des westlichen Europas im Laufe von vier Stunden am Stich dieser Mücke 400 Schweine, 80 Pferde und 40 Rinder zugrunde. Während der Invasion des Jahres 1923 gingen in vier Provinzen Rumäniens 16474 Rinder zugrunde. Meistenteils waren es Ochsen und Kühe (10592); es gingen 2834 Schweine zugrunde; unter den Schafen und Ziegen war der Verlust nicht so groß (Ciurea und Dinulescu 1924).

Die Haut des Tieres bedeckt sich in den Stichstellen der Kolumbaczermücke mit zahlreichen hämorrhagischen Flecken. In den einzelnen Stichstellen bilden sich Quaddeln, bei mehrfachen Stichen fließen sie zusammen und es bildet sich ein mehr oder minder großes und schmerzhaftes Ödem. Die Tiere mit ödematösen Extremitäten bewegen sich mit Mühe.

Die Allgemeinerscheinungen nach dem *Simulium*-stich sind ebenso schwer. In schweren Fällen wird heftige Asphyxie beobachtet und das Tier kann innerhalb von 2—4 Stunden sterben. Wenn das Tier nicht so stark gebissen wird, so wird die Atmung und der Puls beschleunigt, zuweilen wird venöser Puls beobachtet, die Atmung wird dyspnoisch, das Tier wird apathisch. Der Tod kann am sechsten bis siebenten Tage eintreten (Ciurea und Dinulescu).

Bei der Sektion der krepiereten Tiere werden beobachtet: Entzündung von Mund-, Nasen-, After- und Geschlechtsöffnungen, Lungenödem, Herzfleisch mit zahlreichen Blutungen, Blutungen am Epikard und Endokard, trübe Schwellung von Leber und Niere.

Der Mensch ist ebenfalls der Wirkung des *Simulium*s ausgesetzt, welcher ihn in die entblößten Körperteile sticht. Bald nach dem Stich wird heftiges Brennen empfunden. Die Wunde blutet viel stärker, als es nach ihren kleinen Dimensionen zu erwarten wäre. Das austretende Blut gerinnt sehr schlecht. Später erscheint in der Umgebung der Wunde ein roter Fleck; nach 12—24 Stunden wird er größer, fließt mit den benachbarten Flecken zusammen und simuliert eine Rotlaufentzündung. Die verletzten Stellen werden ödematös und bedecken sich mit Papeln. Die ödematösen Stellen schmerzen beim Druck sehr stark. Um die Stichpunkte erscheinen Bläschen mit serösem Inhalt. In günstigen Fällen trocknen sie ein und verschwinden nach 48—60 Stunden. In schwereren Fällen gehen die Bläschen in Pusteln über, welche ulzeriert werden. Die zentralen Anteile werden nekrotisch. Die Einheilung geht langsam vor sich (10—15 Tage); sie ist mit der Bildung von Narben verbunden. Die Lymphdrüsen schwellen an (Dr. Cădere).

Die Todesursache der Tiere nach dem Stich des *Simulium* erblickt Tömösvary (1885) in: 1. Blutverlust, 2. reflexiblem Nervenreiz, infolge der vielen Stichverletzungen, und 3. in der Vergiftung durch das Speicheldrüsensekret der Kriebelmücken; die primäre Vergiftung durch untödliche Dosen kann zu sekundären Erscheinungen führen, welche für das Tier verderblich sind, z. B. das Penisödem beim Pferde (infolge des *Simulium*-stiches) macht die Harnentleerung unmöglich und das Tier geht an Urämie zugrunde (Ciurea und Dinulescu).

Die giftigen Eigenschaften des *Simulium*speichels unterliegen keinem Zweifel, obgleich sie mit Hilfe von genauen Methoden noch nicht untersucht worden sind.

Georgévitsch (1923) hat Meerschweinchen, Kaninchen und weißen Mäusen einen wässrigen Auszug aus den Köpfen des *Simulium columbazensis* injiziert. In der Stichstelle wird Schmerz empfunden und die

Gewebe entzündeten sich. Bald nach der Injektion treten tonische und klonische Krämpfe und Dyspnoë ein. Während der letzten Stunden vor dem Tode liegt das Tier unbeweglich und reagiert nicht auf Reizungen. Die weißen Mäuse krepieren auch, nachdem sie einen Brei aus lebenden *Simulium* gegessen hatten. Georgévitsch hält den *Simulium* für ein echt-giftiges Tier.

Den *Simulium venustum* hat in Amerika Stockes (1914) untersucht. Alkohol extrahiert den giftigen Bestandteil des *Simulium* nicht. Dieser Bestandteil verändert sich weder beim Eintrocknen, noch bei zwei Minuten lang dauernder Wirkung trockener Hitze bei 100°, noch beim Hinzufügen von Alkohol oder 0,5% Lösung von doppeltkohlensaurem Natron.

Er wird aber durch Pankreation und 0,25% Salzsäurelösung zerstört. Der toxische Bestandteil ist reichlicher im Kopf und Bruststück des *Simuliums* als in dessen Abdomen. Stockes hat an Extrakten und Emulsionen aus den *Simulium* das Bild der lokalen Wirkung und der klinischen Folgen des Stiches dieser Mücke auf experimentellem Wege erhalten. An Schnitten durch den durch den *Simulium* verletzten Hautteil des Menschen werden intensives Ödem und Infiltrationen der Cutispapillen vorgefunden.

Gegen das *Simulium*gift kann man immun werden.

T. W. Dry (1921) hat in Kenya die Erkrankung von Menschen am Stich des *Simulium neavi* Roubaud beobachtet. Als Lokalsymptome werden Faltigkeit der Haut in den verletzten Stellen und zuweilen Flecken an derselben beobachtet (Fig. 108). Diese Ver-



Fig. 108. *Simulium*-Krankheit in Kenya.
(Nach T. W. Dry.)

änderungen der Haut werden durch heftiges Jucken begleitet. Manche Eingeborene bleiben arbeitsfähig, andere aber werden sehr schwach. Im Blut einiger untersuchten Kranken wurden bis 20% Eosinophilen beobachtet.

Die Giftigkeit verschiedener Simuliidenarten ist zweifellos verschieden.

Um die Bisse des *Simulium* vorzubeugen, empfiehlt man Einreibungen eines Gemisches aus abgekochten Tabakblättern (1 kg per 10 kg Wasser werden bis zur Dicke des Honigs eingedickt), mit $\frac{1}{2}$ kg Fett und 8,0 g Naphta, in die Haut der Tiere.

Bei der Behandlung der durch den *Simulium* gestochenen Tiere wendet man Ammoniakabwaschungen der verletzten Hautstellen an. Die Lokalentzündung wird durch Eisumschläge gelindert. Innerlich wird Digitalis verabreicht oder Coffein injiziert.

Das Fleisch der durch den *Simulium* schwer verletzten Tiere ist unschädlich, wie das Beispiel der Landwirte in Rumänien gezeigt hat, welche die erkrankten Tiere schlachteten.

Als lokal wirkendes Mittel wird bei der Behandlung von Menschen Ammoniaksalbe gebraucht.

Unterordnung der Brachycera.

Fliegen. Fühler kürzer als der Kopf, dreigliedrig. Augen groß, häufig einander anliegend. Abdomen aus 5—8 Segmenten.

Familie Tabanidae. Bremsen.

Kopf kurz, quergestreckt, enger, als die Brust. Das letzte Segment der langen Fühler ist ringförmig. Der Rüssel ist dick, mit stark entwickelten Stechborsten in der Form von Stiletten oder Sägen. Die Augen sind von Streifen oder Flecken bedeckt, schimmern in verschiedenen Farben. Im Abdomen sind sieben Segmente vorhanden. Große oder mittelgroße Fliegen, deren Weibchen mit stark entwickelten Stechkiefern ausgerüstet sind, saugen das Blut von Menschen und Tieren.

Die Bremsen sind die größten Zweiflügler in Europa. Sie überfallen Menschen, Pferde, große Rinder, rühren aber Hunde und Schafe nicht an. Die Stiche der Bremsenweibchen sind sehr schmerzhaft; zahlreiche Stiche quälen das Vieh und machen es so schwach, daß die Kühe im Laufe der 4—5 Sommermonate nur die Hälfte der gewöhnlichen Quantität Milch geben. Es wird auch eine Verlangsamung in der Zunahme des Gewichtes der Kühe beobachtet.

In Rußland machen die sich in unzähligen Massen vermehrenden Bremsen, Mücken und Kriebelmücken das Leben in einigen Gegenden unmöglich. Solche Gegenden sind z. B. die schönen Steppen am Ufer des oberen Laufes des Flusses Ob in Sibirien. Während eines heißen Sommers ist es dort unmöglich, am Tage zu reisen; die eingespannten Pferde werfen sich auf die Erde. Im Juni und Juli begibt sich das Vieh in die Viehhürden und verläßt sie im Laufe des ganzen Tages nicht. Es kann nur einige Stunden nachts auf der Weide verbringen, um seinen Hunger ein wenig zu stillen (Middendorf). Im nördlichen Rußland sind viele Gegenden aus demselben Grunde im Sinne der Kultur gar nicht ausgenutzt.

Sogar so große Tiere wie die Kamele geraten bei den Bremsenbissen in Wut: sie zerreißen das Gespann, werfen sich zur Erde und wälzen sich in verschiedenen Richtungen. Andere ergreifen mit Gebrüll die Flucht, die Hindernisse nicht beachtend (Portschinsky).

Die Mundwerkzeuge der Bremse (Fig. 109), welche so schmerzhaft

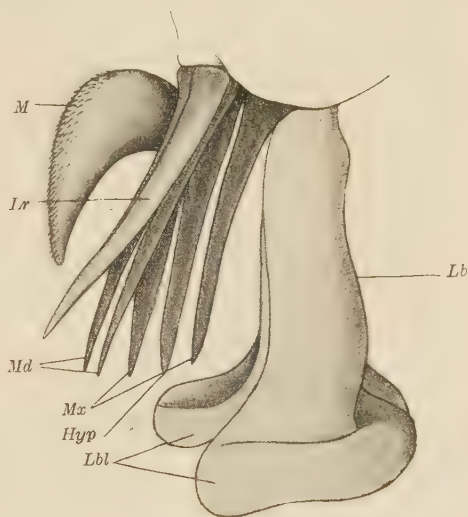


Fig. 109. Mundteile von *Tabanus bovinus* L.
Hyp Hypopharynx, Lb Unterlippe, Lbl Labellen, Lr Oberlippe, Md Mandibel.
Mx Maxillen, M Maxillartaster.

(Nach Grünberg.)

stechen, weisen einen komplizierten Bau auf. Die Unterlippe ist in eine tiefe Rinne ausgezogen und enthält die stechenden Teile. Von oben nach unten gerechnet, liegen in diesem Futteral a) die Oberlippe in Gestalt einer am Ende zugespitzten Rinne, deren konkave Seite nach unten gerichtet ist, b) zwei klingenförmige Oberkiefer, die einander aufliegen, c) der Hypopharynx in der Form eines pentaedrischen Stiletts, welches von dem Ausführungsgang der Speicheldrüsen durchbohrt ist, und d) zwei Unterkiefer, welche in der Gestalt von spitzen Nadeln zu beiden Seiten des Hypopharynx gelegen sind.

Diese gesamten stechenden Teile bilden den Saugrüssel, welcher zum Beibringen der Wunde dient; in die Wunde ergießt sich durch den Kanal des Hypopharynx der giftige Speichel der Bremse. Dieser letztere wird in den Speicheldrüsen ausgearbeitet, welche die Form von zwei Schläuchen aufweisen.

Abgesehen von der direkten Schmerzhaftigkeit der Stiche sind die Bremsen Überträger verschiedener Infektionskrankheiten. Das Volk hat richtig bemerkt, daß die Jahre der starken Bremsenvermehrung



Fig. 110. Habitusbilder von Tabaniden: Links *Tabanus* (nach Grünberg), rechts *Haematopota* (nach E. Martini) etwas vergrößert.

mit den Epidemien des Milzbrandes zusammenfallen. Diese Insekten sind direkte Überträger der Anthraxbakterien. Beim Saugen der Wunde des kranken Tieres beschmutzt die Bremse ihren Schöpfrüssel und Rüssel mit dem Inhalt der Wunde und überträgt mechanisch die Bazillen des Milzbrandes, wenn sie ihren Schöpfrüssel in die Haut des Menschen oder eines gesunden Tieres einsticht. In einigen Gegenden Frankreichs kann man Landleuten mit Narben im Gesicht und an den Händen begegnen. Sie sind mit den möglichen Folgen des Bremsenstiches vertraut und suchen bei einem solchen Stich die Wunde mit glühendem Eisen anzubrennen, um den Infektionserreger zu töten, bevor er sich im Körper verbreitet und allgemeine Infektion hervorgerufen hat. In Nordafrika übertragen die Bremsen die Kamelkrankheit, an welcher ca $\frac{1}{10}$ aller dort gezüchteten Kamele zugrunde gehen.

Tabanus (Fig. 110). Fühler von der Länge des Kopfes; das dritte Segment mit einem seitlichen Ausschnitt, am Ende ringförmig. Abdomen nicht breiter oder ein wenig breiter als die Brust. Flügel im Ruhezustand halb entfaltet. Besonders zahlreich im heißesten Teil des Sommers. Während heißer Tage besonders zudringlich. Die Bremsenlarven leben im Schlamm an den Wurzeln verschiedener Algen- und Wasserpflanzen oder in feuchter Erde.

T. bovinus L., *T. solstitialis* Meig., *T. bromius* L., *T. tropicus* L., fast im ganzen Europa verbreitet. Im nördlichen Teil Rußlands verfolgt die Rentiere die große Bremse *T. tarandinus*. Der *T. tomentosus* Macq. und *T. nemoralis* in Algerien sind, nach Sergent, Überträger der Trypanosomenkrankheit „el debab“.

In den Speicheldrüsen des *Tabanus albimedijs* wird reichliches Antikoagulin ausgearbeitet (Cornwall und Patton, 1914).

Haematopota (Fig. 110). Fühler länger als der Kopf, das dritte Segment mit vier undeutlichen Ringen; Abdomen recht schmal, langgestreckt, Flügel im Ruhezustand dachförmig gefaltet. Fliegen mit schwachem Summen und setzen sich fast unmerklich auf den entblößten Menschenkörper. Ihr Stich ist ebenfalls sehr schmerzhaft.

Haematopota pluvialis L. Regenbremse. Schwärzlich, mit weißlicher Zeichnung; Flügel dunkelgrau, mit weißen, wellenförmigen Linien. Länge 9—11 mm. Fast überall in Europa verbreitet. Bevorzugen dunkle Gegenstände, und daher sind dunkel gefärbte Tiere ihrem Stich öfter ausgesetzt als hell gefärbte.

Chrysops. Fühler viel länger als der Kopf; das erste und zweite Segment ist kurz, das dritte lang, das letzte ringförmig. Flügel mit schwarzen Flecken, im Ruhezustand halb entfaltet.

Chrysops caecutiens L. Schwarz. An den Seiten der Brust rötlich-gelbe Haare. Das zweite Segment des Abdomens trägt beim Männchen gelbe seitliche Flecken, beim Weibchen ist es gelb, mit zwei schrägen schwarzen Linien. Die Flügel sind beim Männchen fast ganz schwarz, beim Weibchen nur stellenweise schwarz. Augen goldig mit schwarzen Punkten. Länge 8 mm. Kommt fast überall in Europa vor. Der Stich ist schmerzhaft.

Hadrus lepidotus, bringt in Brasilien tiefe Hautwunden bei, welche starke Blutungen verursachen; diese Blutungen sind besonders gefährlich, da diese Fliegen ihr Opfer in Schwärmen überfallen.

Pangonia. Bei einigen Arten, wie z. B. bei der *P. longirostris*, ist der Rüssel zwei bis dreimal so lang wie der Leib. Ungeachtet dessen ist der Schöpfrüssel so fest und spitz, daß die *Pangonia* die Haut des Tieres durchsticht, ohne sich auf dieselbe zu setzen, indem sie in der Luft schwebt. Dringt mit ihrem Schöpfrüssel in den Körper des Menschen sogar durch die Kleidung ein. Blut saugen nur die Weibchen einiger Pangonienarten.

Die Bremsen werden von den *Bembex*-Wespen überfallen und mit dem giftigen Stachel getötet, wie das in dem den Hautflüglern gewidmeten Kapitel beschrieben wurde.

Fam. Muscidae. Gemeinfliegen.

Das letzte Segment der Fühler trägt an der Vorderseite eine bis zur Spitze buschig behaarte Borste. Das Abdomen ist gewöhnlich oval, nach hinten ein wenig verjüngt, mit vier deutlichen Segmenten, ohne Borsten. Flügel in der Nähe der Spitze mit einer Querader.

Giftige Tiere sind nur diejenigen Fliegen, in deren Rüssel feste stechende Mundwerkzeuge vorhanden sind. Außer dem Rüssel kommen von den Mundteilen nur die Oberlippe und der Hypopharynx vor. Das sind die Gattungen *Stomoxys*, *Haematobia*, *Glossina*. Der Apparat, welcher beim Saugen die Haut durchbohrt, wird bei ihnen durch die Unterlippe gebildet.

Stomoxys. Die Zudringlichkeit der Stubenfliege ist allgemein bekannt. Im Volke denkt man, daß die Fliegen im Herbst böse werden und mit ihrem Rüssel schmerzhaft stechen. Das entspricht jedoch

nicht der Wirklichkeit, da die Stubenfliege einen weichen Schöpfkrüssel besitzt und den Menschen nicht verwunden kann; er wird durch ein anderes Insekt, welches nur seinem Äußeren nach an die Stubenfliege erinnert (*Stomoxys calcitrans* L.), gestochen.

Stomoxys calcitrans L. (Fig. 111). Gemeine Stechfliege. Grau, mit dunklen Querstreifen am Brustschild und mit Flecken am Abdomen. Beine dunkelbraun. Die Borste der Fühler ist nur an der Dorsalseite buschig behaart. Vom kurzen Basalteil des festen Rüssels geht unter einem geraden Winkel nach vorne ein langer endständiger schwarzer Schlauch ab, welcher an der Spitze mit kleinen Lippen (Labellen) ausgerüstet ist. Im Inneren dieses Rüssels ist der stechende Hypopharynx versteckt. Die Kiefertaster sind kürzer als der Rüssel. Die Körperlänge beträgt 5–6 mm. Aus Europa hat sich der *Stomoxys* über alle Weltteile verbreitet. Er



Fig. 111.

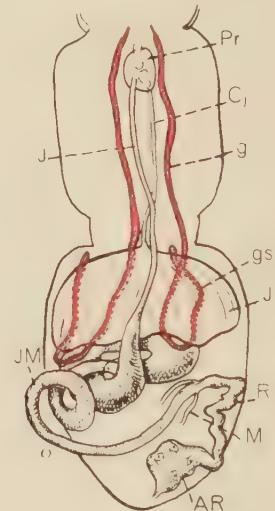


Fig. 112.

Fig. 111. *Stomoxys calcitrans* L. (Nach Grünberg) vergrößert.

Fig. 112. *Stomoxys calcitrans*. Anatomie. (Nach Tulloch.) *Pr* Proventriculus, *J* vorderer Mitteldarmabschnitt, *JM* Mitteldarm; *M* Malpighische Gefäße, *R* Hinterdarm, *AR* Rectalblase, *Cj* Einführung zum „Saugmagen“ (*J*), *g*, *gs* Speicheldrüsen.

kommt auf dem Lande und in Städten während der zweiten Hälfte des Sommers und im Herbst vor und hält sich vorzugsweise in der Nähe der Pferde in Hürdenschlägen, Ställen, auf Marktplätzen auf. Im Herbst, wenn es kälter wird, dringt der *Stomoxys* auch in Häuser ein. Blut saugen nicht nur Weibchen, sondern auch Männchen. Sie stechen vorzugsweise in die Vorderfläche der Vorderbeine des Pferdes. Portschinsky schreibt, daß die beständigen Schläge mit den Vorderbeinen bei den von dem *Stomoxys* verfolgten Tieren deutlich davon zeugen, wie qualvoll die Stiche dieser zudringlichen Insekten sind. Nach dem Stich tritt aus der Wunde ein Bluttröpfchen aus. Die Knie des Pferdes schwellen dermaßen an, daß die Tiere nicht mehr stehen können.

Der *Stomoxys* setzt sich unmerklich auf die Menschenhaut und verursacht durch seinen Stich sogleich stark brennenden Schmerz. Die Schmerzhaftigkeit des Stiches hängt von der Einführung des giftigen Speicheldrüsensekrets in die Wunde dieser Fliege ab. Die Speichel-

drüsen sind sehr stark entwickelt (Fig. 112 g). Sie besitzen das Aussehen von zwei zylinderförmigen Schläuchen, die im vorderen Drittel des Abdomens eine Biegung bilden; die blinden Drüsenenden endigen in der Nähe der Grenze zwischen Abdomen und Brust (Tulloch).

Die Eigenschaften des Speichels der Stechfliege sind sehr wenig untersucht worden; es liegen nur Angaben von Cornwall und Patton (1914) vor, nach welchen im Speichel Antikoagulin nicht enthalten ist und er keine reizenden Eigenschaften aufweist. Es sind viele Fälle bekannt, in welchen der Stich des *Stomoxys* außergewöhnliche Folgen hatte. Einmal hat eine Stechfliege einen Hirten in den äußeren Winkel des Auges gestochen; schließlich erblindete er. Bei Kindern und Erwachsenen schwoll zuweilen die Stichstelle stark an und erhielt eine violette Färbung; es erschienen Eiterungen, Gangrän, und die Verletzung endigte sogar mit dem Tode. Solche Komplikationen hängen vom Übertragen verschiedener pathogenen Mikroben ab.

Die Gefährlichkeit der Stechfliege für den Menschen unterliegt keinem Zweifel. Das veranlaßt zur Bekämpfung dieser Fliege durch periodische Forträumung des Pferdemistes aus den Ställen in besondere Kasten, in welchen er mit Petroleum oder Masut begossen wird. Haufen von Pflanzenresten werden ebenfalls verbrannt. Diese Maßnahmen sind auf der Entwicklungsgeschichte des *Stomoxys* begründet, dessen Larven im Pferdemist und faulenden Pflanzenstoffen leben. Um die Pferde vor den Stechfliegen zu schützen; wird am Kummet ein langes Stück Leinwand oder Segeltuch angebunden: es schützt die Vorderbeine. Denselben Zwecke können alte Fischernetze dienen, welche auch den Rücken und die Seiten des Pferdes bedecken.

Haematobia stimulans Mg. Die kleine Stechfliege überfällt Kühe; kommt am häufigsten in nördlichen Gegenden vor. Die Larven ernähren sich von Rindermist. Die Fliegen sind blutdürstig und überfallen häufig auch den Menschen.

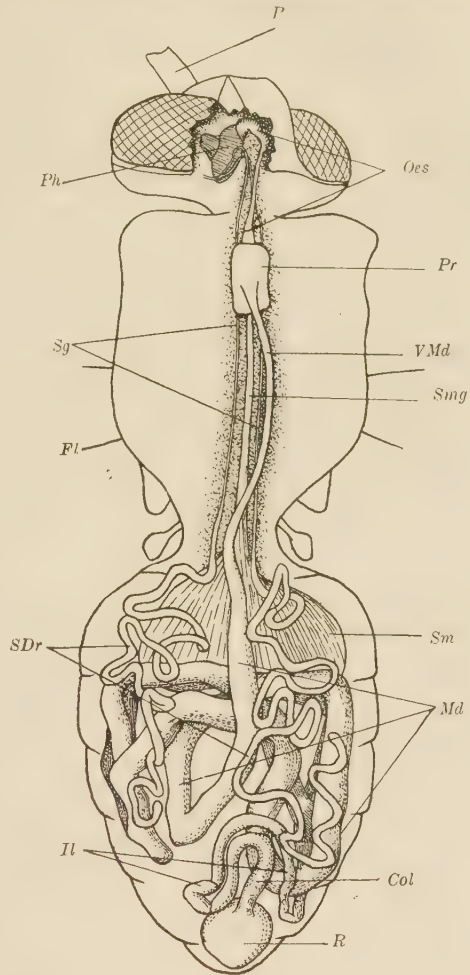


Fig. 113. *Glossina palpalis*. Darmkanal (nach Minchin). Col Colon, Fl Flügelwurzel, Il Ileum, Md Mitteldarm, Oes Oesophagus, P Rüssel, Ph Pharynx, Pr Proventriculus, R Rectum, SDr Speicheldrüsen, Sg Ausführungsgänge der Speicheldrüsen, Sm Saugmagen, Smg Einführungsgang zum Saugmagen, VMd vorderer Mitteldarmabschnitt. (Aus Grünberg.)

Lyperosia irritans L., die südliche Stechfliege, hat sich vor relativ kurzer Zeit vom Süden Europas in den Vereinigten Staaten von Nordamerika verbreitet. In Rußland kommt sie in den südlichen und südöstlichen Provinzen vor. Es werden große Blutmengen ausgesaugt, die Stiche sind sehr schmerzhaft und rufen Jucken hervor; die ungeheuren Massen der südlichen Stechfliegen, welche an Rindern leben, beunruhigen sehr das Vieh, — alle diese Ursachen bedingen die starke Abmagerung der Tiere; die Kühe aber geben keine Milch. Portschinsky hält die *Lyperosia irritans* fast für einen echten Schmarotzer der Rinder, welcher beständig an ihnen lebt und sich von ihrem Blute ernährt. Brumpt weist darauf hin, daß diese Fliege sehr gierig ist und Menschen und Tiere arg beunruhigt.

Glossina. Die Tsetsefliegen haben einen horizontal gelegenen feinen und an der Basis aufgetriebenen Rüssel, dessen Länge fast diejenige des Kopfes und der Brust übertrifft. Die Unterkiefertaster sind lang und breit; sie bilden gleichsam ein Futteral für den Rüssel. Dieser letztere besteht aus der Ober- und der Unterlippe, welche beim Aufeinanderliegen einen feinen Schlauch bilden, in welchen der Hypopharynx gelegen ist; dieser letztere ist durch die schlauchförmige Fortsetzung des Ausführungsganges der Speicheldrüsen gebildet. Die Mundöffnung ist durch die Stelle dargestellt, in welcher die genannten drei Teile auf dem Niveau der zwiebelförmigen Auftreibung der Rüsselbasis zusammentreffen. (Roubaud 1909). Die Flügel werden im Ruhezustand wie eine Schere gefaltet.

Die Tsetsefliegen leben in feuchten Gegenden des tropischen Afrika. Sie sind durch die Fähigkeit bekannt, die Erreger der Schlafkrankheit — *Trypanosoma gambiense* (*Glossina palpalis*) und die Trypanosomen — verschiedenen Tieren mit ihrem Stich zu übertragen. Nachdem wir auf diese Rolle der Glossinen hingewiesen haben, werden wir sie nur als giftige Tiere betrachten.

Die Angaben über ihre Giftigkeit sind verschieden. Roubaud (1909) und andere Forscher weisen darauf hin, daß die *Glossina* innerhalb einer halben bis 15 Minuten Blut saugt. In der Mehrzahl der Fälle reagiert der Wirt merklich nicht auf den Stich der *Glossina palpalis*, da er fast gar keinen Schmerz fühlt. Nur am Ende des Saugens wird der Schmerz fühlbar und in der Stichstelle erscheint ein bald verschwindender roter Fleck. In selteneren Fällen wird sogleich nach dem Eindringen des Rüssels in den Körper starker Schmerz empfunden. Er dauert während des Saugens fort und wird von bedeutendem lokalen Ödem begleitet, welches sich auf die benachbarten Körperteile verbreitet (Martin, Leboeuf, 1908).

Die Lokalerscheinungen des Stiches der Tsetsefliegen hängen wahrscheinlich von der Wirkung des Speichels ab, welcher durch zwei einfache schlauchförmige Drüsen abgesondert wird, deren Schlingen sich windend bis zum letzten Abdominalsegment reichen (Fig. 113 SDr).

Im Speichel der *Glossina tachinoides* ist nach den Untersuchungen von W. Yorke und J. Macfie (1924) weder Hämolysin noch Agglutinin enthalten, die antikoagulierende Wirkung auf das Menschenblut macht sich aber ganz deutlich kund.

Es sind über 15 Glossinenarten bekannt, unter ihnen: *Glossina morsitans* Westwood, *G. longipalpis* Westwood, *G. pallicera* Bigot, *G. caliginea* (Austen), *G. tabaniformis* (Westw.), *G. nigrofusca* Newst., *G. fuscipleuris* Austen u. a.

Wir müssen noch einige Fliegengattungen (Calliphorinae) erwähnen, deren Larven sich vom Blut der Menschen und Tiere ernähren und beim Saugen bei ihrem Wirt Schmerz und Entzündung hervorrufen.

Auchmeromyia luteola (Fabricius). Leib gelblich mit zahlreichen schwarzen Punkten; Kopf groß, Augen braun. Das zweite Abdominalsegment ist sehr groß. Die Larve dieser im tropischen Afrika lebenden Fliege ist unter dem Namen „Congo floor maggot“ bekannt. Die Larve ist bis 17 mm lang und besteht aus elf großen Ringen und einem rudimentären Segment mit Mundzacken und Tastern. Jeder Ring trägt an der Bauchseite einen in drei Lappen eingeteilten Wulst, welcher mit gebogenen Zäckchen ausgerüstet ist; sie dienen als Fortbewegungsorgane. Die Segmente des Leibes sind an den Seiten höckerig, die Dorsal-seite derselben ist in Höcker eingeteilt. Die Stigmen befinden sich am letzten Körperring.

Die Fliege lebt in der Nähe des Menschen und legt ihre Eier in feuchte Bodenrisse ab; die Larven leben auf der Erde, unter den Matten, auf welchen die Eingeborenen schlafen. Saugen in der Nacht Menschenblut.

Choeromyia choerophaga Roubaud. Die Larven saugen das Blut großer Säugetiere im Sudan. In Versuchsbedingungen ernähren sie sich auch von Menschenblut.

Phormia sordida Zett. (Frankreich). Entwickeln sich in Schwalben-nestern. In den Versuchen von Roubaud (1915) saugten die Larven dieser Fliege das Blut eines Meerschweinchens, Hahnes und Menschen. Die Haut wird mit den Kopfsack der Larven durchbohrt. Die Stiche dieser Larven sind für den Menschen ebenso schmerzhaft und entzündungs-erregend wie die Stiche der *Auchmeromyia*larven.

Von den weit verbreiteten Zweiflüglern wirken die Larven der Käse-fliege, *Piophilæ casei*, schädlich auf den Menschen ein. Ihre Mundkrallen sind spitz und stark; die Käsehändler in Frankreich wissen aus eigener Erfahrung, wie schmerzhaft diese Larven in die Hand beißen können. Noch schwerere Folgen erzeugt das Eindringen der Larven dieser Fliege mit der Nahrung in den Magen und Darm des Menschen (Thebault 1901). Die eigentliche Ursache der schädlichen Wirkung dieser Larven ist nicht aufgeklärt. Die wichtige Rolle der rein mechanischen Wirkung ihrer Mundkrallen unterliegt keinem Zweifel; sie zerreißen das Epithel und veranlassen dadurch das Eindringen von Infektionserregern. Es ist möglich, daß das Sekret des Verdauungstraktus der Larve nach außen aufgestoßen wird und eine gewisse toxische Wirkung ausübt.

Durch spezielle Untersuchungen müßte die genaue Ursache der schmerzhaften Wirkung der Fliegenlarven aufgeklärt werden, nämlich, ob im gegebenen Falle eine echte Giftigkeit vorliegt oder ob die krankhaften Erscheinungen nur mit der mechanischen Verletzung der Integumenta verbunden sind.

Schriften.

- Austen, A., Illustrations of African blood-sucking flies other than mosquitoes and tsetse-flies. Brit. Mus. 1909, London.
 — A monograph of the tsetse-flies (genus *Glossina* Westwood). London 1903.
 — A Handbook of the Tsetse-flies (genus *Glossina*). London 1911.
 Bailey, W. P., A case of *Uta venomsa*. Americ. Journ. Trop. Diseas. 1915, N. 8.
 Bang, B., Kvaegmyg som Aarsag til Sygdom. Maanedsskrift for Dyrlaeger. Kbh. Vol. 30, p. 148, 1918.
 Blanchard, R., Les Moustiques, histoire naturelle et médicale. Paris 1905.

- Brauer, F., Die Tabanus-Arten der Europäischen, mediterranen und sibirischen Subregionen. Denkschr. Akad. Wiss. Wien T. 42, 1880.
- Bruck, C., Über das Gift der Stechmücke. Deutsch. med. Wochenschr. 1911, S. 1787.
- Brumpt, E., Précis de parasitologie. Paris. III Ed. 1922.
- Cădere, N. Gh., Observațiuni privitoare la efectele înțepăturilor mustei columbace (*Simulium columbace*). La om. Bul. Gener. a Serv. Sanitar A. XXXV, p. 141—148, 1923.
- Ciurea, T., et Dinulescu, G., Ravages causés par la mouche de Goloubatz en Roumanie; ses attaques contre les animaux et contre l'homme. Ann. Trop. Méd. Parasit. Vol. 18, N. 3, p. 323/342, 1924.
- Coutant, A., The habits, Life-history and Structure of a Blood-sucking Muscid larva (*Protocalliphora azurea*). Journ. of Parasitol. Vol. I., 1915.
- Cornwall, J. W., and W. S. Patton, Some observations on the salivary secretion of the commoner blood-sucking insects and ticks. Ind. Journ. of med. Res. T. 2, 1914, p. 569—593.
- Doerr, R., Franz, K., u. S. Taussig, Das Pappataciefieber. Leipzig u. Wien. 1909, 166 S.
- Dry, F. W., Trypanosomiasis in the absence of tsetse, and a human disease possible carried by *Simulium* in Kenya colony. Bull. Entom. Res. Vol. XII, Part 3, 233—238, 1921.
- Dufour, L., Anatomie général des Diptères. Ann. Sc. nat. 3 Sér., T. 1, 1844.
- Recherches anatomiques et physiologiques sur les Diptères. Mém. prés. à l'Acad. Sc. Paris T. 11, 1851.
- Edwards, F., On the british Species of *Simulium* 1. The Adults. Bull. Entom. Res. Vol. 6, p. 1, 1915.
- Emery, W. T., Morphology and biology of *Simulium vittatum*. The Kansas University Science Bullet. T. 8, 1914.
- Enderlein, Das System der Kriebelmücken (*Simuliidae*). Deutsche tierärztl. Wochenschr. Berlin N. 16, S. 197, 1921.
- Neue paläarktische Simuliiden. Sitzungsber. Ges. naturf. Freunde Berlin, Okt.-Dez. 1920, N. 8—10, June 1921, p. 212/224.
- Eysell, Die Krankheitsüberträger ... unter der Arthropoden, in: Menses, Handbuch der Tropenkrankheiten. Leipzig. Bd. 1, 3. Aufl. 1924. Literatur.
- Foley, H., et H. Leduc, Phlébotomes dans le Sud-Oranais. Accidents simplement locaux dus à leurs piqûres. Bull. Soc. Path. exot. T. 5. 1912.
- Friedrichs, K., Untersuchungen über Simuliiden. Ztschr. angew. Entomol. Vol. 6, N. 1, p. 61, 1919; II. ibidem, Vol. 8, N. 1, S. 31, 1921, Berlin.
- Die neuere, insbesondere die medizinische Literatur über „Sandflies“ (*Phlebotomus*, *Simulium*, *Ceratopogoninae*). Ztschr. f. wiss. Insektenbiol. Vol. 9, N. 1, 1913.
- Georgévitch, J., Nouvelles recherches sur la mouche de Goloubatz. C. R. Ac. Sc. vol. 176, 1923, 1500—1503.
- Giles, G. M., A Handbook of Gnats or Mosquitoes, giving the anatomy and life history of the Culicidae. London 1902.
- Grassi, B., Ricerche sui Flebotomi. Mem. Soc. Ital. Sc. Roma (3), T. 14, 1907.
- Grünberg, Die blutsaugenden Dipteren. Jena 1907.
- Heim, Fréd., Sur les accidents dus à la piqûre du diptère *Leptis scolopacea*. Ann. Soc. Entom. France T. 61, 1902, p. 100—101.
- Hindle, E., Flies and disease: Blood-sucking Flies. Cambridge 1914.
- Howard, Dyar u. Knab, The Mosquitoes of North- and Central-America and the West-Indies. Vol. 1—4. 1912.
- Howlett, F. M., Indian Sandflies. Transact. of the Bomb. Med. Congr. 1909, Sekt. III, pg. 239—242.
- Hungerford, H. B., Anatomy of *Simulium vittatum*. The Kansas Univers. Science Bullet. T. 8, 1914.
- Larrousse, F., Étude systématique et médicale des Phlébotomus. Thèse Fac. Méd. Paris 1921.
- Loew, Zur Kenntnis der europ. Tabanus-Arten. Wien, 1858.
- Macloskie, G., The poison-apparatus of the mosquito. Amer. Natural T. 22, 1888; Science 1887, p. 106.
- Manquat, M., Sur le traitement des piqûres de moustique. Arch. médec. et pharmac. milit. 1901, April.
- Martin, G., et Leboeuf, Period d'incubation dans la maladie du Sommeil. Inflammations locales à la suite de piqûres de glossines infectées. Bull. Soc. Path. exot. T. 1, N. 7, 1908.
- Martini, E., Über Stechmücken. 1920. Beih. zum Arch. f. Sch. Trop.hyg. Bd. 24. Barth.

- Martini, E., Die Stiche der Gliederfüßler und ihre Wirkung auf die Haut. Dermatol. Wochschr. Bd. 81, N. 46, 1925, 1650—1659.
- Minchin, E. A., Report on the anatomy of tse-tse fly. Proceed of the Royal Soc. of London B. T. 76, 1905.
- Newstead, R., A. Evans and W. Potts, Guide to the study of tsetse-flies. Liverpool. School of Trop. Medic. Mem. N. S. N. 1, 1924.
- Nuttall, G. H., and A. E. Shipley, Studies in relation to malaria. II. The Structure and biology of Anopheles. Journ. of Hygiene T. 1, 1901.
- Patton and Cragg, A Textbook of medical Entomology. London, 1913.
- Pearce, E. K., Typical Flies. A photographic Atlas of Diptera, including Aphaniptera. Cambridge, 8^o, 1915. II Series, 1921.
- Petersen, A., Bidrag til de danske Simuliers naturhistorie. Mem. Acad. Royal. Sc. et des Lettr. Danemark, Copenhag., Sect. Science. 8-me Sér., Vol. 5, N. 4, 1924.
- Portchinsky, Malariamücke (Anopheles claviger). Arbeiten des Entomol. Bureau. Bd. 5, N. 1, 1904. Russisch.
- Gemeine Stechfliege (Stomoxys calcitrans L.). Ibid. Bd. 8, N. 8, 1910. Russisch.
- Bremsen (Tabanidae) und die einfachsten Maßnahmen zur Vertilgung derselben. Ibid. Bd. 2, N. 8, 1911. Russisch.
- Roubaud, E., La Glossina palpalis. Laval. 1909.
- Hématophagie larvaire et affinités parasitaires d'une mouche Calliphorine, *Phormia sordida* Meig., parasite des jeunes Oiseaux. Bull. Soc. Path. exot. T. 8, 1915.
- Les Muscides à larves piqueuses et suceuses de sang. C. R. Soc. Biol. T. 78, N. 5, 1915.
- Surcouf, J., et Gonzalez-Rincones, R., Essai sur les Diptères vulnérants du Vénézuëla. Matériaux pour servir à l'étude des diptères piqueurs et suceurs de Sang de l'Amérique intertropicale. Partie II. Diptères Brachycères vulnérants. Paris 1913, Part 1, 1911.
- Steingel, F., Über die Nahrungsaufnahme der Gattung Tabanus. Warschau 1907. Arbeiten des Zool. Laborat. der Universität Warschau. 1896. Russisch.
- Stockes, J. H., A clinical, pathological and experimental Study of the Lesions produced by the Bite of the „Black Fly“ (Simulium venustum). Journ. of Cutan. Diseases. 1914.
- Taylor, F. H., A blood-sucking Species of Pericoma in Queensland (Dipt.). Bull. Entom. Research London T. 6, N. 3, 1915, p. 267.
- Théobald, A monograph of the Culicidae or Mosquitoes. London 1901, 1910.
- Tulloch, F., The internal Anatomy of Stomoxys. Proceed. of the royal Society of London, Series B, T. 72, 1906, p. 523.
- Wilhelmi, J., Die Kriebelmückenplage. Übersicht über die Simuliidenkunde, besonders in prakt. Hinsicht. Jena 1920. (Literatur.)
- Über die Fortschritte der praktischen Kriebelmückenforschung und die wasserhygienischen Gesichtspunkte der Brutbekämpfung. Hyg. Rundschau 1921, N. 5, 6 130—136; 161—168.
- Yorke, W. and J. Macfie, The action of the Salivary secretion of Mosquitos and of Glossina tachinoides on human blood. Ann. of Trop. Medic. and Parasitol. V. 18, N. 1, 1924. 103—108.

Vertebrata.

3. Fische. Pisces.

Von den durch ihren Biß giftigen Fischen wird nur über die *Muraena helena* berichtet.

Ihre Bisse werden für giftig gehalten. Bottard (1889) und Porta (1905) haben im Gaumen der *Muraena* eine giftige Drüse gefunden, welche mit den Gaumenzähnen verbunden ist. Diese Autoren haben dabei ganz verschiedene Strukturen beschrieben. Galasso (1901), H. Coutière und E. Pawlowsky (1909) haben diese Frage aufs neue untersucht und sind zum Schluß gekommen, daß es im Gaumen der *Muraena* eine besondere mehrzellige Giftdrüse gar nicht gibt (Fig. 114). In der Submukosa sind nur zahlreiche breite Kapillaren angelegt (Fig. 115).

Wenn der *Muraena*-Biß in der Tat giftig ist, so wird seine Giftigkeit durch das von den einzelligen Drüsen der Mukosa des Gaumens (Fig. 114, Ep) abgesonderte Sekret bedingt.

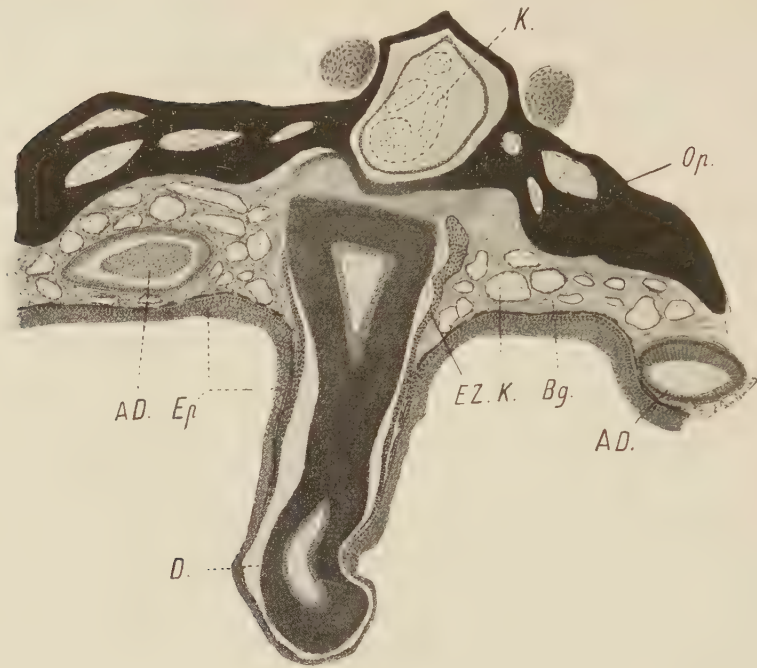


Fig. 114.

Fig. 114. Ein Frontalschnitt durch den Gaumen von *Muraena helena*. AD Anlagen von Gaumenzähnen; Bg Bindegewebe; D Gaumenzahn; Ep Schleimhaut; Ez epitheliale Zahnscheide; K Kapillargefäße; Op Knochen der ethmoidalen Region des Schädels. (Nach E. Pawlowsky.)

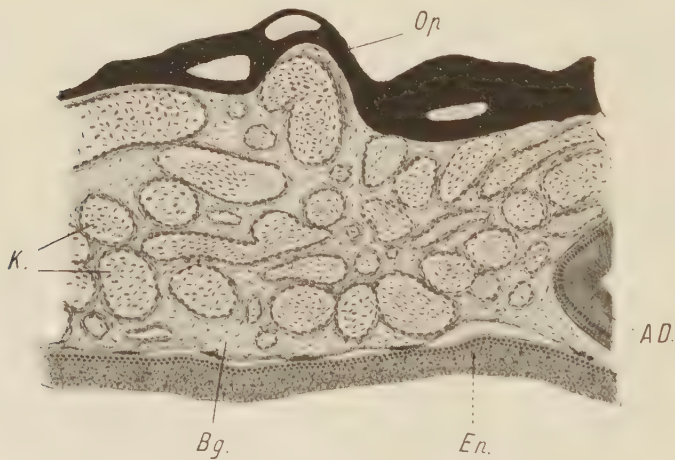


Fig. 115.

Fig. 115. Ein Teil des Frontalschnittes durch den Gaumen von *Muraena helena* bei starker Vergrößerung. AD Anlagen von Gaumenzähnen; Bg Bindegewebe; En Schleimhaut; K Kapillargefäße; Op Knochen der Ethmoidalen Region des Schädels. (Nach E. Pawlowsky.)

Schriften.

- Bottard, A., Les poissons venimeux. Contribution à l'Hygiène navale. Paris 1889.
 Coutière, H., Sur la non-existence d'un appareil à venin chez la Murène Hélène. C. R. hebdom. Séan. et Mém. de la Soc. de Biol. T. 54, 1902, p. 787.
 — Sur le prétendu appareil venimeux de la Murène Hélène. Bull. Soc. Philom. Paris [9], T. 9.
 Galasso, F., Anatomia macro-e microscopica della mucosa palatina di Muraena helena L., con speciale riguardo alla questione dell'apparecchio velenifero. Catanzaro 1901.
 Kopaczewski, W., Sur le venin de la Murène Hélène. C. R. Ac. Sc. Vol. 165, 1917, Porta, A., Ricerche anatomiche sull'apparecchio velenifero di alcuni pesci. Anat. Anz. T. 26, 1905.
 Pawlowsky, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Hautdrüsen (Giftdrüsen) einiger Fische. Anat. Anz. Bd. 34, N. 13—14, 1909.

4. Reptilia. Kriechtiere oder Reptilien.

Die bekanntesten Gifttiere sind die Schlangen, welche, zusammen mit den Eidechsen, zur Klasse der Kriechtiere oder Reptilien gehören (Typus der Chordata). Die Reptilien zeichnen sich durch das Vorkommen von harten, die Hautbedeckung bildenden Hornschuppen und das Vorhandensein eines einzigen Gelenkkopfes am Hinterhauptsbein aus. Von den gegenwärtig lebenden Reptilien kommen, abgesehen von den Schlangen, nur unter den Vertretern einer einzigen Familie der Eidechsen (Lacertae), nämlich in der Familie der Helodermatidae, Gifttiere vor.,

a) Unterordnung Eidechsen. Lacertae.

Die Wirbel sind konkav-konvex. Reste des Schultergürtels sind immer vorhanden, sogar wenn die Extremitäten fehlen. Die beiden Hälften des Unterkiefers sind verschmolzen. Haftscheiben an den Beinen fehlen. Der Schwanz ist gewöhnlich groß.

Fam. Helodermatidae. Krustenechsen.

Der Leib ist gedrungen, der Schwanz walzenförmig, lang; die dritte und vierte Vorder- und Hinterzehe sind länger als die übrigen; die warzige Körner darstellenden Schuppen stehen in Querreihen. Die Zunge teilt sich vorn in zwei kurze glatte Spitzen. Die Zähne sind gekrümmt. Ihrer Gestalt nach stehen die Krustenechsen den Waranen am nächsten, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihren plumpen Bau und den walzenförmigen Schwanz. Nach dem Knochenbau und der Zungenform kommen sie mehr mit den Schleichen überein.

Die Gattung *Heloderma* (Krustenechse) enthält bloß zwei Arten: den *Heloderma suspectum* Cope (Gilatier, Gila-monster), welcher in den Wüsten von Arizona und Neu-Mexiko lebt, und den *H. horridum* Wgm. (Escorpion, Silafica der Kreolen), welcher im westlichen Mexiko vorkommt.

Die Krustenechse (Fig. 116) erreicht eine Länge von 1 m und mehr, gewöhnlich ist sie aber bis 60 cm lang. Der platte, vorn abgestumpfte Kopf trägt auf dem Scheitel erhabene „verknöcherte“ Warzen. Die dicke Haut ist körnig, da sie mit perlähnlichen Warzen bedeckt ist. Die Färbung der Krustenechse erinnert an den gemeinen Salamander. Die dunkelbraun gefärbte Haut der Oberseite ist mit Flecken von verschiedener Form bedeckt, deren Färbung von Weißgelb und Orangen-gelb bis Rotbraun abändert; der Schwanz trägt gelbe Flecken; die Unter-

seite zeigt auf hornbraunem Grunde gelbliche Flecken. Im allgemeinen ist der *H. suspectum* heller gefärbt als der *H. horridum*.

Die Krustenechse lebt in trockenen Gegenden und ist ein Nachttier. Sie bewegt sich schwerfällig; den Tag verbringt sie in Löchern, unter



Fig. 116. *Heloderma suspectum*. Briefkarte British Museum (Natural History). London.

Pflanzenresten u. dgl. Ernährt sich von Regenwürmern, Insekten, Tausendfüßern, gräbt die Eier der Leguane aus. Die heißeste Jahreszeit hält sie, wie es scheint, Trockenschlaf, wie viele andere Kriechtiere in Mittel- und Südamerika. Die Krustenechse legt Eier ab.

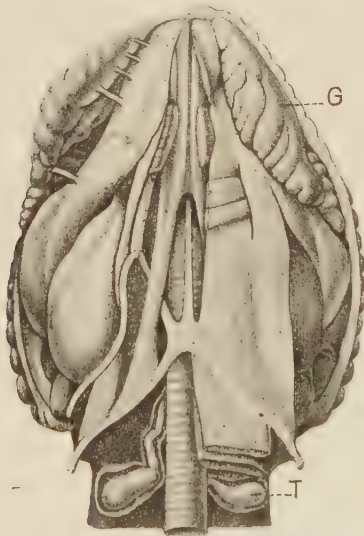


Fig. 117. *Heloderma*. Von unten eröffneter Kopf. *G* Giftdrüsen der linken Körperseite; links sind die Giftdrüsen auf der Abbildung zur Seite geschoben, um ihre Ausführungsgänge zu zeigen. (Nach Stuart.)

Bereits der einheimische Name Escorpion weist auf die Giftigkeit dieser Eidechse hin, welche zum ersten Male im Jahre 1651 Hernandez beschrieben hat. Die Krustenechse ist auch in der Tat, wie die Untersuchungen von Shufeldt (1890, 1891), Holm (1897), M. Phisalix (1911, 1917) u. a. gezeigt haben, mit giftigen Speicheldrüsen ausgerüstet, welche den ungiftigen Mandibulardrüsen der Schlangen homolog sind.

Die *Heloderma* besitzen zwei Giftdrüsen. Jede von ihnen liegt unter der Vorderhälfte des Unterkiefers, mit ihren Vorderenden berühren sie fast die Symphysis, hinten reichen sie bis zur Lippenkommissur (Fig. 117 *G*). Die Drüse des *H. suspectum* ist 25 mm lang, 15 mm hoch und 4–6 mm dick. Dieses Organ besteht aus fünf länglichen Läppchen, welche schräg von unten nach

oben und von hinten nach vorne verlaufen und jeder einen selbständigen Ausführungsgang aufweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung kann man an jeder Körper-

seite eine Haupt- und Nebendrüse unterscheiden (M. Phisalix). Die anatomischen Beziehungen der ersten haben wir soeben beschrieben. Man kann noch erwähnen, daß jeder Lappen der Hauptdrüse aus zahlreichen Läppchen besteht (Fig. 118 *L*), welche in die axiale Lichtung des Lappens münden, die als Reservoir für das Gift dient (Fig. 118 *A*). Die Konturen der Lichtung sind unregelmäßig. Ihre Wände sind mit



Fig. 118. Teil des Frontalschnitts durch die Giftdrüse von *Heloderma*. Schwach vergrößert. *A* Axiallumen der Drüse; *B* Drüsenschläuche; *L* Drüsenlappen; *M* Lymphzellenansammlungen. (Original.)

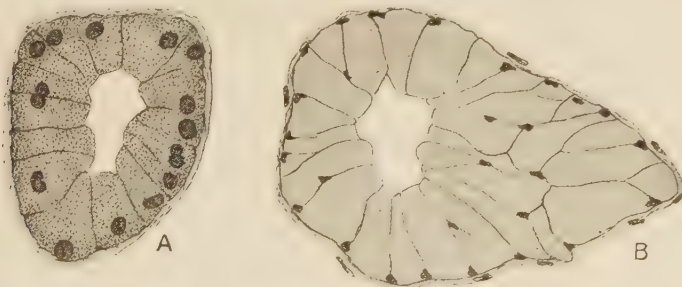


Fig. 119. Querschnitte durch die Schläuche *A* der Haupt- und *B* der Nebengiftdrüsen von *Heloderma*. Mittlere Vergrößerung. (Original.)

einschichtigem Zylinderepithel ausgekleidet, welches ein Sekret von schleimiger Natur absondert. Jedes Läppchen besteht aus sich an den Enden leicht verzweigenden Drüsenschläuchen (*B*), welche einander eng anliegen. Die Höhe des Drüsenepithels und der Bau des Protoplasmas desselben stehen in engem Zusammenhang mit dem Stadium der Ausarbeitung des Drüsensekrets. Bald sind die Zellen mit Sekretgranula angefüllt (Fig. 118, *A*), bald weisen sie ein homogeneres Protoplasma

auf. Im allgemeinen arbeitet die Hauptdrüse ein seröses Sekret aus und ihr Zellprotoplasma ist azydophil.

Die giftige Hauptdrüse ist kompliziert schlauchförmig (Fig. 118 B). Sie ist sehr reich an Blutgefäßen. Der Ausführungsgang eines jeden Lappens mündet in der Tiefe der Gaumenlippenfurcha durch eine punktförmige Öffnung.

Die Nebendrüsen sind unmittelbar hinter den letzten Lappen der Hauptdrüsen gelegen; sie sind in der Submukosa der Gaumenlippenfalte verstreut. Sie unterscheiden sich von den Hauptdrüsen durch ihre kleinen Dimensionen und das schleimige Sekret, welches aus den Drüsenlappchen durch kurze, in die Lippenschleimhaut mündende Ausführungsgänge austritt. Die Schleimzellen der Nebendrüsen sind viel größer als die serösen Zellen der giftigen Hauptdrüse (Fig. 119, B).

Die *Heloderma* bringen mit den Zähnen ihrer Unterkiefer Wunden bei; diese Zähne sind gekrümmt und mit einer vorderen und hinteren Furche versehen (Fig. 120). Am Unterkiefer sind im allgemeinen ca. 20 Zähne vorhanden, welche keine Schleimhautscheide aufweisen. Beim

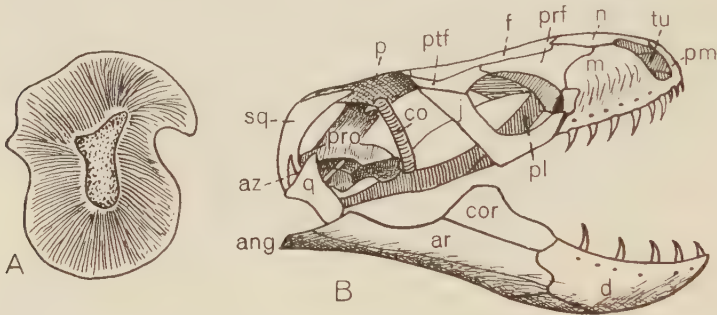


Fig. 120. A Querschnitt durch den Giftzahn und B die Schädel von *Heloderma*; pm Prämaxillare; m Maxillare; n nasale; prf präfrontale; f frontale; ptf postfrontale; j jugale, p parietale; sq Pars squamosa; pro Prooticum; co Columella cranii; q Quadratum; ang angulare; ar articulare; cor Proc. coronoideum; d dentale. (Nach M. Phisalix.)

Biß mit den Zähnen gelangt in die Wunde nicht nur das Sekret der Giftdrüsen, sondern auch die schleimige Absonderung der Backenaltveolen.

Spezielle Muskeln zum Ausdrücken des Giftes aus den Drüsen existieren nicht. Der Schläfenmuskel ist sehr stark entwickelt und dadurch wird die Stärke des Bisses der Krustenechse bedingt.

Das Gift des *Heloderma* ist ev. am besten mit einer Glaspipette in der Gaumenlippenfalte zu sammeln, in welche die 5–6 Ausführungsgänge der Hauptdrüse münden. Das an Glas eingetrocknete Drüsensekret behält seine Eigenschaften mehr als ein Jahr lang; an Gewicht verlor es ca. 85% (M. Phisalix). Beim Zusammendrücken eines Stückchens der Hauptdrüse in Wasser tritt aus den Ausführungsgängen der Drüse eine milchige Flüssigkeit aus, welche sich mit dem Wasser vermischt. Das Sekret der Nebendrüsen ist durchsichtiger und ebenfalls sowohl in Wasser als auch in physiologischer Kochsalzlösung lösbar. Das Gift gerinnt beim Erhitzen und unter der Wirkung von Alkohol. Das Hinzufügen von schwachen Mineralsäuren und von Essigsäure läßt das Gift opaleszieren; wenn man das Millonsche Reagens beimengt, fällt ein roter Niederschlag aus. Im Gift wird noch die Anwesenheit

von Albuminen oder ihnen nach den Reaktionen nahestehenden Substanzen festgestellt (Santesson).

Alle diese Daten beziehen sich auf das Gift des *H. suspectum*, welcher überhaupt besser untersucht worden ist als der *H. horridum*.

Über die Wirkung des Helodermagiftes auf den Menschen werden verschiedene Meinungen geäußert. Einige Forscher behaupten, daß es den Tod hervorrufen könne, andere dagegen halten den Biß dieser Eidechse für weniger gefährlich. Solchen Widersprüchen begegnen wir auch bei der Beurteilung der Giftigkeit anderer Tiere. Im gegebenen Falle wird dieser Widerspruch dadurch erklärt, daß die Folgen der Vergiftung durch die Krustenechse von einer Reihe von Ursachen abhängen, welche die Wirksamkeit des tierischen Giftes überhaupt beeinflussen: diese Ursachen konnten von diesem oder jenem Forscher nicht genügend in Erwägung gezogen worden sein.

M. Phisalix (1917) wurde während ihrer Untersuchungen am *Heloderma* durch diese Eidechse gebissen. Sie hielt den Finger der Beobachterin so fest, daß man die Kiefer des Tieres mit zufällig an der Hand liegenden Instrumenten auseinanderziehen mußte, ohne die Eidechse zu schädigen. Phisalix empfand einen heftigen Schmerz, welcher sich bis zur Achselhöhle verbreitete. Die Wunde blutete stark; die Umgebung der Wunde schwell an und die Schwellung verbreitete sich auf einen Teil der Hand. Die Bißstelle war blaß, der angeschwollene Hautteil aber blutrot gefärbt. Nach dem Verlauf von fünf Minuten erschienen allgemeine Vergiftungssymptome — starker Schweißausbruch, Gesichtsblasser, Kopfschwindel. Ungefähr nach dem Verlauf einer Stunde wurde eine kurzdauernde Ohnmacht mit schwachen Konvulsionen beobachtet. Darauf trat wieder starkes Schwitzen und Schwäche ein. Die unmittelbaren Folgen der Wirkung des Helodermagiftes wurden im Laufe von ca. drei Stunden beobachtet, der heftige lokale Schmerz wurde nicht nur die ganze Nacht, sondern im Laufe der folgenden Woche empfunden, wobei er zuweilen sogar stärker wurde. Ohnmachten, Schwäche, Schweißausbrüche beunruhigten Phisalix im Laufe von fünf Monaten nach dem Biß. Für den Menschen ist, nach ihrer Meinung, eine Giftdosis von ca. 0,005 mg trockener Substanz tödlich.

Tiere unterliegen ebenfalls der vergiftenden Wirkung des Bisses der Krustenechse, was durch die Untersuchungen verschiedener Forscher festgestellt ist. Bei der Einspritzung von 5—6 Tropfen frischen Giftes des *H. suspectum* in die Venen eines Hundes verendet das Tier in 15—18 Minuten (Van Denburg, Wight). Ein kleiner Hund wird, nach der Einspritzung von Gift in die V. jugularis, bewußtlos, bleibt in der Lage, welche man ihm gegeben hat, und heult mechanisch bei jeder Ausatmung. Plötzlich hört er auf zu atmen. Während eines Erstickungsanfalls wird Speichel, Kot und Harn entleert, die Pupillen sind stark erweitert. Darauf fängt das Tier wieder zu atmen an, wobei die Brustmuskeln sich konvulsiv kontrahieren und die Bauchmuskeln gespannt sind. Die Empfindsamkeit der Hals- und Beinmuskeln ist stark erhöht; der Puls ist schwach und beschleunigt. Es folgt ein neuer Erstickungsanfall, welcher ungefähr 1½ Minuten lang dauert; darauf heult der Hund wieder bei der Ausatmung. Der Mund ist geöffnet, die Zunge vorgestreckt, der Puls ist fadenartig. Die Respiration wird schwächer und nach Verlauf von 17 Minuten nach der Injektion des Giftes hört das Tier auf zu atmen. Der Hornhautreflex fehlt; der Herzschlag ist nicht fühlbar, obgleich das Herz einige Zeit noch unkoordinierte Kon-

traktionen ausführt. Das Diaphragma reagiert noch nach dem Tode auf die Reizung des N. phrenicus. Die Venen des Darmkanals, der Nieren, der Harnblase und Milz sind mit Blut überfüllt.

Weir-Mitchel und Reichert haben in ihren Versuchen den Herzstillstand beobachtet, welcher dem Respirationsstillstand voranging; diese Erscheinung erklärt M. Phisalix (1917) durch die Schwankungen der Virulenz des Helodermagiftes und durch die verschiedene Wirkung von ungleichen Giftmengen. Bei einigen Schlangen paralisieren z. B. große Giftdosen zuerst das Herz, kleinere Dosen bewirken vorläufig den Respirationsstillstand.

Eine Taube erhielt, in einem Versuch von Weir-Mitchel, in die V. axillaris vier Tropfen frischen Giftes, welches in 0,5 ccm destillierten Wassers gelöst war, und konnte das Gleichgewicht nicht halten. Die Respiration war forciert, rasch und kurz. Die Kräfte nahmen sehr rasch ab. In der sechsten Minute erschienen Konvulsionen, die Pupille war erweitert. Die Atmung stand still und nach Verlauf einer Minute war das Tier tot. Bei der Sektion wurde gefunden, daß das Herz in Diastole stillsteht, mit schwarzen Blutkuchen überfüllt und nicht mehr erregbar ist. Die Nerven und Muskeln reagieren noch auf Induktionsströme und mechanische Reize.

Auf kaltblütige Tiere wirken die gleichen Giftgaben schwächer als auf warmblütige Tiere (M. Phisalix, 1917); das tut sich in der längeren Vergiftungsdauer kund. Der Frosch wird nach der Einführung des Giftes sehr erregt, was durch den lokalen Schmerz hervorgerufen wird. Einige Minuten darauf verfällt er in einen stuporösen Zustand und wird unbeweglich, gleichsam wie im Zustand der Narkose. Die Pupillen sind erweitert. Bei Reizungen macht der Frosch mehrere Sprünge, wird aber darauf wieder unbeweglich. Die Reflexe und Muskelkontraktionen werden schwächer; die Herzkontraktionen werden beschleunigt und schwächer; die Reflexe verschwinden und der Frosch verendet in einem komatösen Zustand. Das Herz bleibt fast gleichzeitig mit dem Respirationsstillstand stehen.

Die *Vipera aspis* ist, ebenso wie der Frosch, der Wirkung des Giftes des *H. suspectum* unterworfen, mit dem Unterschied, daß die Erschlaffung der Muskulatur des Tieres zur Muskellähmung führt.

Die nichttödliche Vergiftung mit dem Helodermagift ruft eine merkliche Abmagerung des Tieres hervor, welches während einer kurzen Zeit bis $\frac{1}{5}$ seines ursprünglichen Gewichtes verlieren kann (ein Igel in den Versuchen von M. Phisalix).

Santesson, van Denburg und Wight denken, daß der Tod der Versuchstiere vor allem durch den Respirationsstillstand bedingt werde, welcher von der unmittelbaren Wirkung des Helodermagiftes auf das Respirationszentrum abhängt. Große Giftdosen rufen eine tetanische Kontraktion der Atemmuskeln hervor. Das Diaphragma reagiert nach dem Tode des Tieres immer auf Reizungen des N. phrenicus, die Nn. vagi behalten ihre hemmende Wirkung auf das Respirationszentrum.

Das Herz ist ebenfalls der unmittelbaren Wirkung des Helodermagiftes unterworfen. Sofort nach der Einführung des Giftes sinkt der Blutdruck stark, infolge der Erweiterung der Blutgefäße, wie es scheint, von zentralem Ursprung. Darauf steigt der Blutdruck ein wenig infolge der kompensatorischen Arbeit des Herzens und sinkt wieder infolge der Abschwächung der Herzkontraktionen.

Die Wirkung des Helodermagiftes auf das Nervensystem wird verschieden gedeutet. Nach van Denburg bleiben die motorischen Nerven und die Nervenendigungen vom Gift unberührt. Santesson hat bei dem Frosch eine kurareähnliche Lähmung beobachtet. M. Phisalix hat die direkte Wirkung des Helodermaspeichels auf das Zentralnervensystem des Frosches beobachtet: er verlor die Empfindsamkeit zuweilen nach einem vorangehenden Stadium starker Erregbarkeit.

Das Blut verschiedener Tiere reagiert verschieden auf das Helodermagift. So wird das Hundeblut *in vitro* lackfarben; *in vivo* findet bei empfindlichen Tieren die Hämolyse statt; die Erythrozyten des Frosches, der Eidechse und des Igels sind widerstandsfähig gegen das Helodermagift.

Loeb und Cooke haben die hämolytische Wirkung des Helodermagiftes in Vereinigung mit Lecithin (Bildung von Toxolecitiden, wie bei Skorpionen, Schlangen u. dgl.) oder mit dem Serum einiger Tiere beobachtet. Das sich bildende Toxolecitid ist gegen Erhitzung widerstandsfähig und nicht so giftig wie das Schlangengift.

Der Speichel der Krustenechse kann Blutgerinnung herbeiführen; im Resultat dieses Prozesses bilden sich häufig Thromben und Embolien.

Im allgemeinen besteht die Hauptursache der Vergiftung durch den *Helodermabiß* in der Lähmung des Respirationszentrums. Die künstliche Atmung verlängert nur sehr wenig das Leben, da das Herz, infolge der Giftwirkung, auch zu schlagen aufhört.

Einige Tiere sind wenig empfindlich gegen das Helodermagift. Bereits Sumichrast hat gezeigt, daß die Katze, nach dem Biß der Krustenechse nicht stirbt; ebenso widerstandsfähig ist, nach Phisalix (1917), der Igel, welcher bei der Einführung von für das Meerschweinchen letalen Giftdosen zwar erkrankt, aber weiter lebt.

Auf die Wirbellosen wirkt das Helodermagift gar nicht ein (L. Loeb, 1921).

Durch wiederholte Injektionen von zunehmenden Giftdosen ist es M. Phisalix gelungen, bei dem Meerschweinchen eine künstliche Immunität zur toxischen Wirkung des Helodermaspeichels hervorzurufen. Die Einspritzung einer Ätherlösung von Cholesterin schützt das Versuchstier ebenfalls vor tödlichen Giftdosen. Das Gift enthält zwei wirksame Bestandteile: einen vakzinierenden Bestandteil, der bei der Erhitzung auf 80° im Laufe von fünf Minuten zerstört wird, und einen toxischen Bestandteil, welcher sogar gegen Kochen widerstandsfähig ist.

Durch die Zerstörung des vakzinierenden Bestandteils bei 80° unterscheidet sich das Gift der Krustenechse von dem Gift der Kreuzotter; eine gegenseitige Immunität existiert zwischen diesen Tieren nicht.

Eigentlich beschränken sich die wirklich für den Menschen giftigen Eidechsen nur auf diese zwei Krustenechsenarten, von welchen der *H. horridum* sehr wenig untersucht worden ist. Verdächtig in bezug auf ihre Giftigkeit sind der auf der Insel Borneo lebende *Lanthanotus borneensis* Steindachner, da er nach dem Bau seiner Zähne dem *Heloderma* ähnlich sieht, und die südindische Eidechse *Biscobra*, welche durch ihren Biß Hunde tödlich vergiften soll (Gawke 1911). Diese Vermutungen müssen selbstverständlich durch spezielle Untersuchungen des Baues der genannten Eidechsen und der Funktion des Sekrets ihrer Speicheldrüsen bestätigt werden.

Schriften.

- Bocourt, F., Observations sur les mœurs de l'*Heloderma horridum* Wieg., par M. F. Sumichrast. C. R. Ac. Sc. T. 80, p. 676, 1875.
- Boulenger, G. A., The anatomy of *Heloderma*. Nature T. 44, p. 444.
- Notes on the osteology of *Heloderma horridum* and *H. suspectum* with remarks on the systematic position of the Helodermatidae. Proc. Z. Soc. of London 1891, p. 109.
- Bradford, T. L., Is the gila monster venomous? Homoeop. Recorder Lancaster; T. 10, 1875, p. 1—13.
- Clarke, W. B., The Gila-monster. Med. current, Chicago; T. 6, 1890, p. 373—378.
- Cooke, Elizabetha and Leo Loeb, Hemolytic action of the venom of *Heloderma suspectum*. Proc. Soc. exper. Biol. med. T. 5, 1908, p. 104; Cbl. f. Physiol. T. 22, 1908, p. 294.
- van Denburg, J., Gila monster venomous. Scient. Am. N. 4, T. 76, 1897, p. 373.
- Some experiments with the saliva of the Gila monster. Trans. of the Amer. Philos. Soc. T. 19, 1898, p. 199—220.
- van Denburg, J., and Wight, On the physiological action of the poisonous secretion of the Gila monster (*H. suspectum*). Amer. J. Physiol. T. 4, 1900, p. 209—238.
- Dugès, A., Venin de l'*Heloderma horridum* Wieg. Vol. Cinquantenaire de la Soc. de Biol. 1899, p. 134—137.
- Fayrer, J., On the bite of the *Heloderma*. Proc. Z. Soc. of London 1882, p. 632.
- Garman, S. W., The gila-monster. Scientif. Amer. N. Y. T. 41, 1879, p. 399. Amer. Nat. Phil. T. 25, 1891, p. 668.
- A Gila monster's bite: terrible fate of a tourist's companion in Arizona. Homoeop. Rec. Phil. T. 8, 1913, p. 318—320.
- On the Gila monster. Bull. of the Essex Inst. T. 22, 1880, p. 60—69.
- Gawke, Poisonous lizards in India. Madras Mail. 15 Aout. 1911.
- Gervais, P., Structure des dents de l'*Héloderme* et des Ophidiens. C. R. Ac. Sc. T. 77, 1873, p. 1019.
- Hernandez, F., Historia animalium et mineralium novae Hispaniae. Lib. unicus 1651.
- Holm, J. F., Some notes on the histology of the poison glands of *Heloderma suspectum*. Anat. Anz. T. 13, 1897, p. 80—85.
- Loeb, Leo, The Toxic action of the poison of *Heloderma*. 6th Yearbook Carnegie Inst. Washingt. 1908, p. 218.
- The Venom of *Heloderma*. J. Amer. Mus. nat. Hist. Vol. 21, 1921, S. 93/95.
- et Moyer S. Fleisher, The absorption of the venom of *Heloderma suspectum*. Proc. Soc. exper. Biol. Med. N. Y. T. 7, 1910, p. 91—93.
- Lubbock, J., Extracts from a letter addressed to him by G. A. Treadwell concerning a fatal case of poisoning from the bite of *Heloderma suspectum*. Proc. Z. Soc. of London 1888, p. 266.
- Martin, C. J., Le venin de l'*Heloderma*. Nature, London, T. 93, N. 2318.
- Mitchell, W., et Reichert, A partial study of the poison of *Heloderma suspectum* Cope, the Gila monster. Amer. Nat. T. 17, 1880, p. 800; read before the College of Phys. of Phil. 7 fév. 1883, 3 Ser., T. 6, p. 255; New York Amer. Journ. 1883, T. 38, p. 520; Med. News. Phil. 1883, T. 42, p. 209; Science T. 1, 1883, p. 372; Smithsonian contributions to knowledge T. 26, 1890, p. 128.
- Packard, A. S., Testimony as the poisonous nature of the bite of *Heloderma suspectum* Cope. Amer. Nat. Phil. 1882, T. 16, 842 u. 907.
- Phisalix, M., Effets de la morsure d'un lézard venimeux d'Arizona, l'*Heloderma suspectum* Cope. C. R. Ac. Sc. T. 152, 1911, p. 1790.
- Notes sur les effets mortels réciproques des morsures de l'*Heloderma suspectum* Cope et de la *Vipera aspis* Laur. et sur les caractères différentiels de leurs venins. Bull. Mus. d'Hist. naturel. T. 17, 1911, p. 485. Bull. Soc. Path. exot. T. 4, 1911, p. 631.
- Immunité naturelle du Hérisson vis-à-vis du venin de l'*Heloderma suspectum*. C. R. Ac. Sc. 1912, T. 154, p. 1434.
- Structure et travail sécrétoire de la glande venimeuse de l'*Heloderma suspectum* Cope. Bull. Mus. d'Hist. natur. 1912, N. 3.
- Vaccination contre le venin de l'*Heloderma suspectum* Cope avec ce venin lui-même et avec la cholestérine. C. R. Ac. Sc. T. 159, 1914, p. 379.
- L'appareil venimeux et le venin de l'*Heloderma suspectum* Cope. Journ. Physiol. Pathol. génér. T. 17, 1917, N. 1.
- Santesson, C. G., Über das Gift von *Heloderma suspectum* Cope, einer giftigen Eidechse. Nordiskt medicinskt Archiv T. 8, 1897, N. 5.
- Sclater, Ph. L., A Heloderm Lizard (*H. suspectum*) from Arizona, presented by Sir John Lubbock. Proc. Zool. Soc. London 1882, p. 630.

- Shufeldt, R. W., The bite of the Gila monster (H. Suspectum). Amer. Natur. 1882, p. 707.
- Medical and other opinions upon the poisonous nature of the bite of the Heloderme. The N. Y. Med. Journ. 1891, T. 53, p. 581—584.
- Contribution to the study of Heloderma suspectum. Proc. Zool. Soc. of London 1890, p. 148—244.
- Poison apparatus of the Heloderma. Nature London 1890/1891, T. 43, p. 514;
- Further notes on the Anatomy of the Heloderma; *ibid.* 1891, T. 44, p. 294.
- Hobnobbing with a Gila-monster. J. homoeop. Phil. 1901, p. 42/45, Metrop. N. Y. 1901, T. 13, p. 26—30.
- Stewart, C., On Some points in the Anatomy of Heloderma. Proc. Zool. Soc. London, 1891, p. 119.
- Sumichrast, F., Helodermiens. Bull. Soc. Zool. France 1880, T. 5, p. 178.
- Contribution à l'histoire naturelle du Mexique. 1. Notes sur une collection de Reptiles et de Batraciens de la partie occidentale de l'Isthme de Tehuantepec. Bull. Soc. Zool. France T. 5, p. 162—190.
- Troschel, F. H., De Helodermate horrido. Arch. f. Naturgesch. 1853, S. 294; Bonnae, 1851, 1—12. 40.
- Walter, Über den Biß der Gila Echse. Scientif. Americ. Naturwissenschaftl. Wochenschr. N. 33, 1907.
- Wight, O. B., and van Denburgh, P., Some experiments with the saliva of the Gila-Monster. St. Francisco 1897.
- Yarrow, H. C., Bite of the Gila-monster. Forest and Stream N. Y. T. 30, 1888, N. 1, p. 412.

β) Ophidia. Schlangen.

Nach ihrer äußerlichen Gestalt sind die Schlangen eigenartige Kriechtiere, da ihnen die Beine fehlen. Ihr langer zylindrischer, walzenförmiger Leib trägt vorne einen gewöhnlich vom Leib nicht scharf getrennten Kopf und endigt hinten mit einem Schwanz. Die Hautoberfläche der Schlange ist von Hornschuppen bedeckt, welche am Kopf als Schilde bezeichnet werden. Die Form und Anordnung der Schilde sind für die Bestimmung der Arten von Bedeutung. Der Rücken und die Seiten sind von kleinen, dachziegelförmigen Schuppen bedeckt, welche am Bauche durch mehr oder minder breite halbringförmige quergelegene Platten ersetzt werden.

Die Schlangen können auf festem Lande nur kriechen, wobei sie mit ihrem Leib seitliche schlängelnde Bewegungen ausführen; einige indische Baumschlangen können sogar von Baum zu Baum springen. Alle Bewegungen dieser Reptilien, welche zuweilen blitzschnell ausgeführt werden, hängen von der äußerst beweglichen gelenkigen Verbindung der zahlreichen Knochen ihres Skelettes ab. Die Zahl der Wirbel schwankt bei einer Schlange von 200 bis zu 430 und mehr. Die Wirbelsäule ist nach allen Richtungen biegsam: die Schlange kann sich zusammenringeln, das vordere Drittel ihres Körpers (bei einigen riesengroßen Formen sogar die Hälfte ihres Körpers) aufrichten, den Kopf mit außerordent-

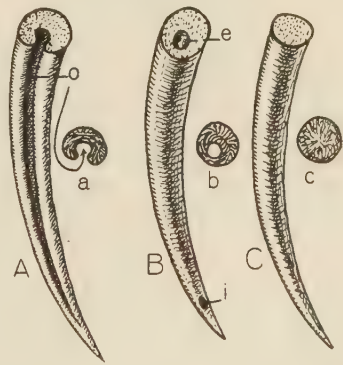


Fig. 121. Verschiedene Formen der Schlangenzähne. A Furchenzähne; B Röhrenzähne und C glatte Zähne; o Rinne; e Kanal zum Abfluß des Giftes; i Mündung des Kanals an der Spitze des Zahns; a, b, c Querschnitte durch die Zähne. (Original.)

licher Schnelligkeit vorstrecken, wenn sie den Feind abwehren oder die Beute fangen will.

Sehr beweglich sind auch die Rippen der Schlangen, welche 150 und mehr Rippenpaare besitzen. Mit den Rippenenden stützt sich

das Tier bei der Fortbewegung mit Hilfe der Bauchschuppen gegen den Boden; die Rippen spielen also bei den Schlangen die Rolle der Füße.

Die Schlangen ernähren sich ausschließlich von Tieren, vorzugsweise von Wirbeltieren. Nur wenige Schlangen verschlingen wirbellose Tiere. Die Natter kann z. B. Regenwürmer fressen, die *Contia* ernährt sich, wie es scheint, ausschließlich von Insekten. Gewöhnlich ist die Beute viel dicker, als die Schlange. Riesengroße Schlangen können sogar Antilopen verschlingen. Das Verschlingen so großer Tiere ist nur dank der besonderen Einrichtung des Schlangenschädels möglich. Die Hälften des Unterkiefers sind vorne durch elastische Fasern verbunden, welche äußerst dehnbar sind. Abgesehen davon, kann die Schlange ihren Rachen weit öffnen, infolge der Beweglichkeit des quadratischen Knochens und des Os squamosum (Fig. 123, q, st). Beide genannten Knochen sind langgestreckt und bilden zusammen mit dem Unterkiefer einen Schenkelhebel. Die Schlange verschlingt ihre Beute ohne sie zu kauen, da ihre

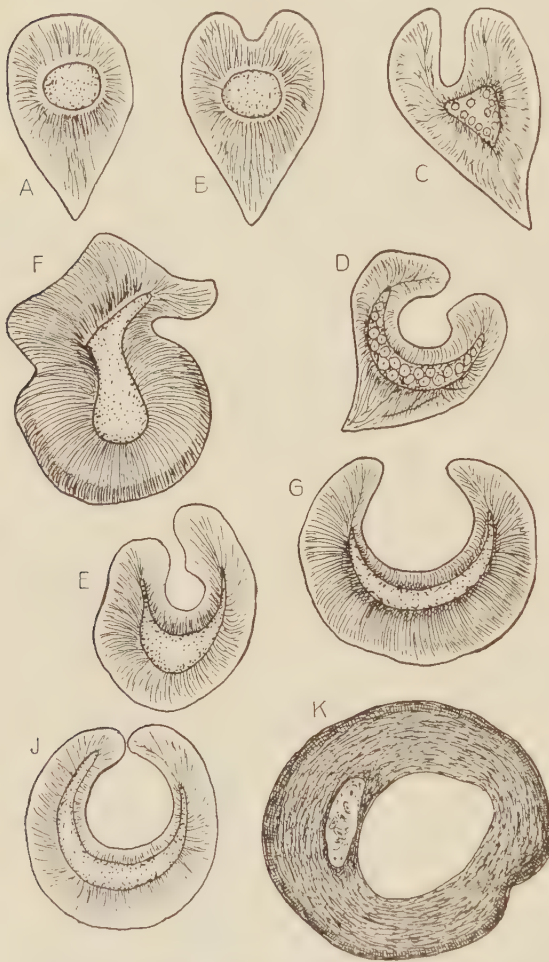


Fig. 122. Querschnitte durch die Zähne: A *Erythrolamprus aesculapii* — A var. *aglypha*, B normaler Typus; C *Leptodira rufescens*; D *Thamnodynastes natterae*; E *Psammophis moniliger*, F *Heloderma*, G *Hydrophis*, H *Naja*. (Nach M. Phisalix.) K Durchschnitt des Zahnes einer Kreuzotter in der Nähe des Endes; es ist ein Blutgefäß sichtbar. (Original.)

Zähne die Nahrung nur ergreifen und halten können. Sie sind sehr spitzig und ihre Enden sind nach hinten gebogen.

In praktischer Beziehung unterscheidet man ungiftige, giftige und in bezug auf ihre Giftigkeit verdächtige Schlangen. Als Beispiel der ersten kann man die Natter (*Tropidionotus natrix*), der zweiten die Kreuzotter (*Vipera berus*) nennen; zu den verdächtigen Schlangen gehören die Eidechsenmutter (*Coelopeltis lucertina*) und der *Taphrometopon*

lineolatum. Im weiteren werden wir sehen, daß diese Einteilung der Schlangen sehr ungenau ist, da auch die ungiftigen Schlangen einen toxisch wirkenden Speichel besitzen (M. Phisalix; S. unten, S. 305).

Die Giftschlangen unterscheiden sich von den unschädlichen Schlangen durch die Anwesenheit von Giftzähnen, die gewöhnlich viel größer sind, als die übrigen Zähne. Man unterscheidet von einem Kanal durchbohrte Zähne (wobei der Kanal sich an der Vorderfläche des Zahnes, ein wenig oberhalb von der freien Spitze des Zahnes öffnet) und gefurchte Zähne, welche an der Vorderfläche eine mehr oder minder tiefe Rinne tragen. Der Kanal und die Rinne dienen zum Abfließen des Giftes in die durch die Schlange beigebrachte Wunde. Furchenzähne hat z. B. die Brillenschlange; bei der Kreuzotter sind die Zähne von einem Kanal durchbohrt (Fig. 121, 122). Die Giftzähne sitzen im Oberkiefer (Fig. 125, *m*). Bei den einen Schlangen ist der Oberkiefer verkürzt (Fig. 123 *m*) und trägt außer den Giftzähnen noch Ersatzzähne (Solenoglyphen), bei den anderen Schlangen ist er länger und mit einer Reihe von Zähnen ausgerüstet; giftig sind entweder die Vorderzähne (Proteroglyphen) oder die hinteren Zähne (Opisthoglyphen, Fig. 128, N).

Bei geschlossenem Munde liegen die Giftzähne bei der Kreuzotter neben der Zunge, bei geöffnetem Rachen wenden sie sich in vertikaler Ebene und nehmen eine mehr senkrechte Stellung ein, wobei die spitzen Enden

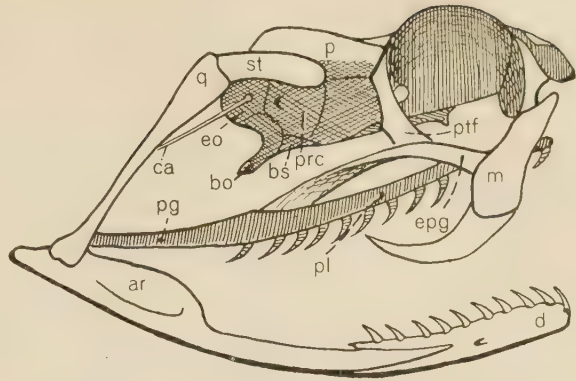


Fig. 123. Schädel des *Cerastes aegyptiacus* nach M. Phisalix; *q* quadratum; *st* squamosum; *p* parietale; *ca* columella auris; *eo* supraoccipitale; *bo* basioccipitale; *bs* basisphenoidum; *prc* prooticum; *ptf* postfrontale; *m* maxillare; *epg* transversum; *pl* palatinum; *pg* pterygoideum; *ar* articulare; *d* dentale.



Fig. 124. Kreuzotter. Frontalschnitt durch eine Falte der Schleimhaut, welche den Giftzahn (*gz*) näher zum Ende desselben bekleidet; im oberen Teil der Abbildung befinden sich neun Ersatzzähne (*az*) in verschiedenen Entwicklungsstadien sichtbar. (Original.)

nach hinten gerichtet sind (Fig. 126 b). Diese Wendung der Giftzähne hängt von der Beweglichkeit des Oberkiefers ab (Fig. 123 m). Die Länge der Zähne ist bei den Schlangen verschieden. Bei der



Fig. 125. Kreuzotter. Frontalschnitt durch den Oberkiefer (m) und die Basis des Giftzahn in der Stelle, wo der Eingang in den Kanal sichtbar ist (gz); AZ Ersatzzahn; A Ausführungsgang der Giftdrüse; v Blutgefäß. Schwach vergrößert. (Original.)

Kreuzotter erreicht die Länge der durchbohrten Zähne 5 mm, bei der *Bitis gabonica* 30 mm. Die Giftzähne sind sehr spitzig und spröde und zerspringen leicht; an die Stelle des verloren gegangenen Zahnes tritt der Ersatzzahn, welcher sich hinter dem Giftzahn befindet. Der Ersatz der Zähne ist bei den Schlangen überhaupt unbeschränkt. Hinter der Basis der Giftzähne befinden sich Anlagen mehrerer Ersatzzähne. Auf der Fig. 124

sind bei der Kreuzotter neun solcher Anlagen sichtbar. Der Ersatz der Giftzähne findet bei der Viper

im Sommer periodisch, alle sechs Wochen, statt (zit. nach Schimke-witsch). Dieser Ersatz findet auch in dem Falle statt, wenn der Zahn

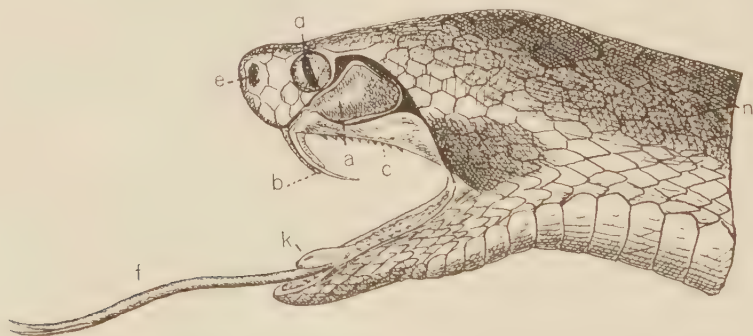


Fig. 126. Giftapparat der Kreuzotter. a Giftdrüse; b Giftzahn; c Gaumenzähne; d Auge; e Nasenöffnung; f Zunge aus ihrer Scheide vorgestreckt; k Öffnung der Atemröhre; n dunkler Rückenstreifen. (Original.)

künstlich entfernt wurde. Die Schleimhautfalte des Gaumens bekleidet dessen Basis, an welche das Ende des Ausführungsganges der Giftdrüse herantritt. Das Drüsensekret fließt in die Wunde durch die Furche oder den Kanal des Giftzahn ab (Fig. 126).

Im Kopfe der Schlange sind mehrere Drüsen vorhanden, nämlich: 1. die vorderen und unteren Sublingualdrüsen, 2. die unteren und oberen Backen- oder Lippendrüsen, 3. die Tränendrüse, 4. die Nasendrüse, 5. die Drüse der Zungenscheide bei den Vipern und 6. die Giftdrüsen.

Die Giftdrüse ist paarig. Sie liegt unter und hinter dem Auge. Sie bildet einen besonderen Teil der Oberlippenspeicheldrüse (Leydig, 1873) und ist hinter und über dieser letzten angeordnet und unterscheidet sich von ihr durch den mikroskopischen Bau.

Bei den Aglypha und Opisthoglypha (Familie Colubridae) ist die Oberlippendrüse im allgemeinen birnenförmig; ihr liegt von innen die Giftdrüse an, welche durch ihr Vorderende mit dem Rande des Augapfels (Fig. 127, A, B, gv), durch ihr hinteres Ende mit dem hinteren Rande des Vorderschläfenmuskels grenzt. Beim *Homalopsis* ist sie sehr umfangreich, beim *Zamenis hippocreps* aber klein. Die einander an-

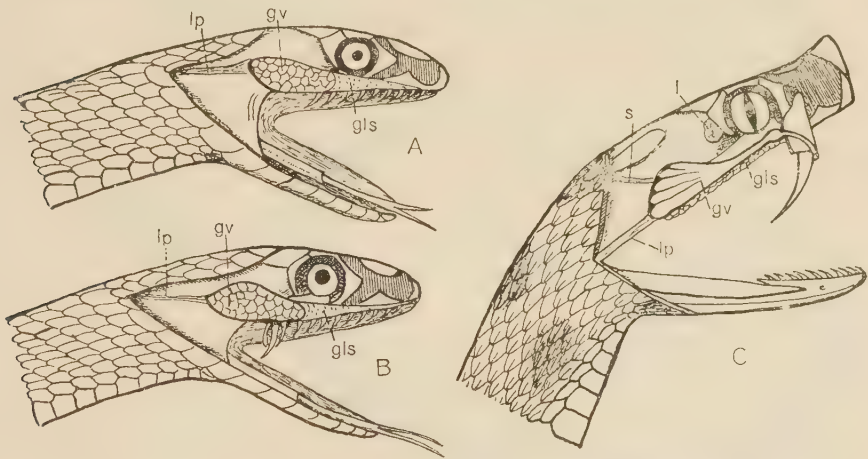


Fig. 127. Verhältnis der Giftdrüse (gv) zu den Oberlippendrüsen (gls) bei A *Tropidonotus natrix*, B *Coeloceltis monspessulana*, C *Vipera aspis*. (Nach M. Phisalix.)

liegenden Drüsen kann man auch nach den äußerlichen Merkmalen unterscheiden. Die Oberlippendrüse ist halbdurchsichtig, während die Gift- oder Oberspeicheldrüse weiß, undurchsichtig ist und ihre Lappen größer sind. Bei den Aglypha mündet sie durch einen kurzen Ausführungsgang an der Backenschleimhaut am hinteren Ende des Unterkiefers, während die Ausführungsgänge der Oberlippendrüsenslappen am inneren Rand der Oberlippenschleimhaut münden.

Bei den Opisthoglypha mündet die Giftdrüse an der Basis der Giftzähne, welche sich am hinteren Kieferende befinden. Infolge solcher Beziehungen gelangt das Gift in die Wunde, ohne sich mit dem durch die übrigen Munddrüsen abgesonderten Sekret zu vermengen. Die sukzessive Absonderung der Giftzähne der Opisthoglypha ist auf dem Schema von Martins (1916) anschaulich dargestellt (vgl. ebenfalls M. Phisalix, 1912, 1922).

Bei den Proteroglypha (Familie Colubridae) sind die Giftdrüsen unabhängig von den Oberlippendrüsen und nehmen das mittlere und vordere Schläfengebiet ein. Der Ausführungsgang, in welchen die Giftdrüse allmählich übergeht, ist lang, was durch die Lage der nach vorne vorge-

rückten Giftzähne erklärt wird. Einen solchen Bau der Giftdrüsen finden wir z. B. beim *Hydrus platurus* und bei der Brillenschlange.

Bei den Viperiden ist die Giftdrüse ebenfalls von den Oberlippendrüsen völlig abgeteilt (Fig. 127, C, *gr*, *gls*). Der Ausführungsgang ist bei ihnen noch länger als bei den Proteroglypha. Bei den Viperiden ist er häufiger zylinderförmig, bei den Proteroglypha konisch. Vor dem Vorderende bildet er eine ovoide Auftreibung.

Die Größe, Form und Lage der Giftdrüsen sind verschieden bei verschiedenen Arten. Bei den *Naja bungarus* und *Bitis gabonica* er-

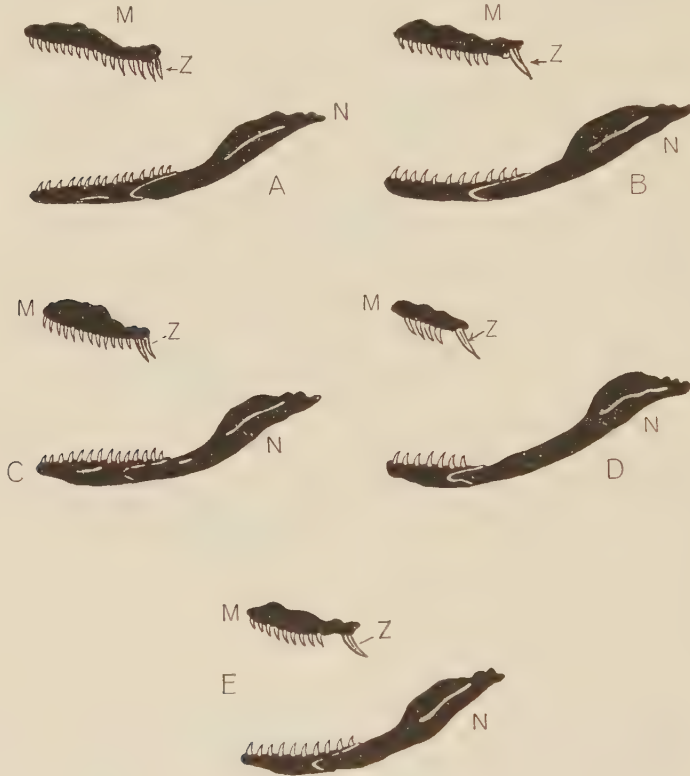


Fig. 128. Sonderung der Giftzähne (z) bei verschiedenen Opisthoglypha. Kiefer von Opisthoglypha. A *Oxybelis acuminatus*, B *Philodryas schotti*; C *Lycognathus cervinus*; D *Tomodon dorsatus*; E *Erythrolamprus aesculapii*. M Ober-, N Unterkiefer; z Furchenzahn. Nach N. Martins.

reichen diese Organe, nach M. Phisalix, eine Länge von 50–60 mm, eine Höhe von 20 mm und eine Dicke von 15 mm. Der *Causus rhombeatus* ist 40 cm lang, sein Kopf ist 2 cm lang, die Giftdrüse aber hat die Form eines länglichen Sackes und erstreckt sich, bei einem mittleren Durchmesser von 7 mm, auf 6–10 cm und reicht bis in den Leib hinein. Am längsten sind die Giftdrüsen bei dem *Doliophis*; bei dieser Schlange treten sie in den Leib bis auf ein Drittel oder die Hälfte desselben hinein (Fig. 129).

Die Form der Giftdrüsen ist verschieden; eine stark entwickelte Drüse hat die Form eines langgestreckten Schlauches; bei den Vipern ist sie häufiger bohnenförmig; bei anderen Schlangen lanzen-, ei- oder rautenförmig.

Nach dem mikroskopischen Bau sind die Giftdrüsen, ebenso wie die Speicheldrüsen der Säugetiere, kompliziert alveolar-schlauchförmig. Bei den Aglypha ist der äußerliche Unterschied zwischen der Oberlippen- und der Giftdrüse, welche anatomisch noch zu einer einheitlichen Masse verschmolzen sind, unbedeutend, nach dem mikroskopischen Bau unterscheiden sich aber diese Organe voneinander. Bei dem *Tropidonotus natrix* besteht die Oberlippendrüse aus zahlreichen kleinen Bläschen, welche von zwei Kategorien von Zellen gebildet werden: die Alveolenhöhle der Drüse ist von Schleimzellen ausgekleidet, welche unmittelbar der Basalhülle aufliegen, abgesehen vom Boden des Bläschens, wo unter diesen Zellen eine Gruppe kleinerer Zellen von seröser Natur gelegen ist. Diese letzten Zellen entsprechen den Gianuzzischen Halbmonden in den Speicheldrüsen der Säugetiere.

Das in Rede stehende Organ gehört also zu den Speicheldrüsen des gemischten Typus. Bei energischer Sekretion werden die Grenzen zwischen den Schleimzellen undeutlich. Die Bläschenhöhle füllt sich mit einer schleimigen Masse, welche die Drüsenzellen der Alveole verdeckt. In dieser letzten bleiben nur die Zellen der „Halbmonde“ gut sichtbar. Der Ausführungsgang der Drüse und dessen Äste bestehen aus einschichtigem Zylinderepithel von schleimigem Charakter.

Der hintere Teil der Oberlippendrüse der Aglypha ist der Giftdrüse der Opisthoglypha und anderer Schlangen homolog. Ihre Bläschen sind mit Zylinderepithel von serösem Charakter ausgekleidet. Im Protoplasma der Drüsenzellen bilden sich Granula, aus welchen sich beim Übergang in die Alveolenhöhle Gift bildet.

Der Ausführungsgang ist in seinem drüsigen Innenteil mit hohem Zylinderepithel schleimigen Charakters ausgekleidet; die Absonderung

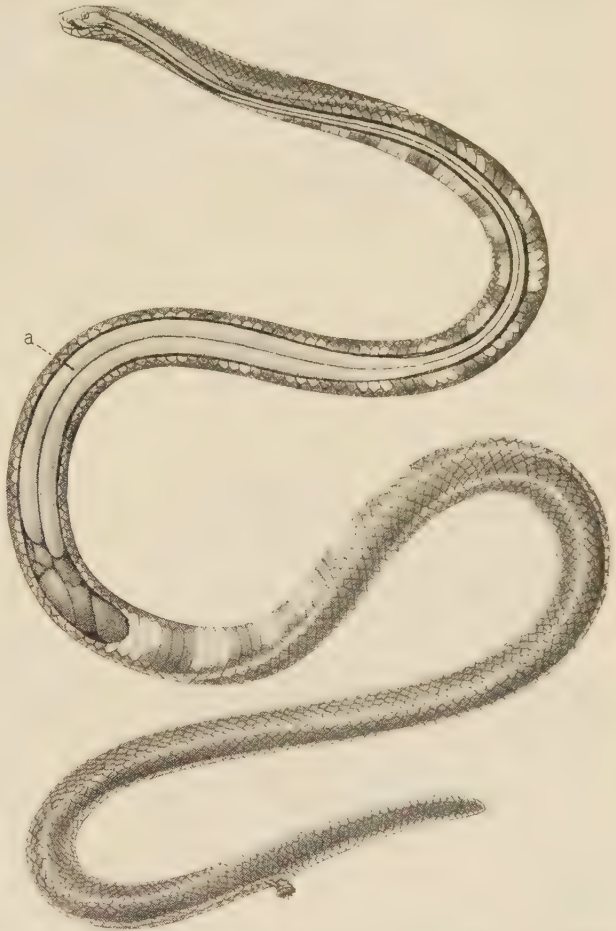


Fig. 129. Giftdrüsen bei *Doliophis* (a). Um ein Viertel kleiner als in der Natur. (Nach A. Meyer.)

dieser Drüse ist also schließlich auch gemischt, da sie ein seröses Sekret auskleidet, während der Ausführungsgang eine schleimige Absonderung liefert.

Bei den *Proteroglyphia* verlängern sich die Schläuche der Giftdrüse ebenfalls im Zusammenhang mit der Verlängerung des Ausführungsganges;



Fig. 130. Querschnitt durch den Ausführungsgang der Giftdrüse der *Naja haje* nach M. Phisalix. *i* Innenrand; *e* Außenrand; *ep* kleine Drüsen; *a* Lumen des Ausführungsganges; *b* Bindegewebe.

gegen die Peripherie verjüngen sich die Schläuche im Vergleich mit den erweiterten inneren Abschnitten, welche als Reservoir für das



Fig. 131. Teil des Durchschnitts der Giftdrüse einer Kreuzotter. *B* Schnitte durch die sekretorischen Abschnitte; *A* Ausführungsgang (mit Schleimzellen). Mittlere Vergrößerung. (Original.)

durch die kleinen serösen Zellen der Drüsenbläschen abgesonderte Gift dienen. Bei der *Naja haje* ist der Ausführungsgang in seinem größten Teil sehr faltig. Abgesehen davon ist seine Lichtung von kleinen Alveolardrüsen umgeben, welche in der Dicke der bindegewebigen Hülle des Ausführungsganges gelegen sind, in dessen Höhlung sich ihr schleimiges Sekret ergießt. Solche Nebendrüsen sind bei den *Proteroglyphia* sehr zahlreich (Fig. 130, *ep*).

Die Giftdrüse der *Viperidae* ist in mehrere Hauptlappen eingeteilt (4 beim *Causus rhombeatus*, 5–6 bei der *Vipera aspis*), welche in einen gemeinsamen, sich in den Ausführungsgang fortsetzenden Abschnitt münden. Jeder Lappen bildet

zahlreiche innere Falten, und daher ist die Giftdrüse der *Viperiden* eher schlauchförmig als alveolär. Ihr Epithel weist ein verschiedenes Aussehen auf, je nach dem Tätigkeitsstadium. Nach der Absonderung des Sekrets sind die Drüsenzellen dieses Organs am niedrigsten; in ihrem

an Inklusionen armen Protoplasma nehmen die kugelförmigen Kerne die Basalteile der Zellen ein. Im Stadium der Sekretion des Giftes verdickt sich das Drüsenepithel (Fig. 131); das Zellprotoplasma überfüllen azydophile Sekretionsgranula, und daher ragt die freie Zellfläche festonartig in die Drüsenhöhle ein.

Die Erweiterung am Ende des Ausführungsganges der Giftdrüse liegt oberhalb der Basis des Giftzahnes; ihre Innenwand ist stark faltig; in die Faltenhöhle münden zahlreiche Drüsenschläuche von schleimigem Charakter, welche in der Dicke der bindegewebigen Hülle des Ausführungsganges gelegen sind.

Über den Bau der Giftdrüsen bei den Schlangen und über das von ihnen ausgearbeitete Gift siehe die Arbeiten von Leydig 1872—1873, Lindemann 1898, Launoy 1902, M. Phisalix 1912, 1914, 1922, West 1895, 1898, M. Wolter 1924 u. a.

Das Gift stellt also bei allen Schlangen ein Gemisch des serösen Sekretes der eigentlichen Giftdrüsen mit der schleimigen Absonderung des Epithels des Ausführungsganges (Fig. 131, A) oder der Nebendrüsen desselben dar.

Zwischen den Bläschen oder Schläuchen der Giftdrüsen gehen Bindegewebszwischenschichten durch, welche Blutgefäße enthalten. Die Giftdrüse erhält Blut aus einem besonderen Gefäß, das sich von der A. facialis abzweigt, und wird von einem Aste des Ramus maxillaris superior trigemini innerviert. Von außen ist sie von einer recht kompakten fibrösen Kapsel bekleidet, in welcher gar keine Muskelfasern vorhanden sind.

Das Ausdrücken des Giftes aus der Drüse geschieht durch die Kontraktion des M. temporalis anterior. Bei den Aglypha und Opisthoglypha wirkt die Anwesenheit der wenig gesonderten Giftdrüsen nicht auf die Anordnung der Kopfmuskeln. Mit ihrer Unterfläche liegt die Drüse dem Ligamentum zwischen Ober- und Unterkiefer auf, mit dem hinteren Rand reicht sie ein wenig unter den M. temporalis anterior, welcher bei seiner Kontraktion auf die Drüse einen schwachen Druck ausübt.

Der M. temporalis anterior zerfällt bei den Proteroglypha in drei Bündel — den vorderen, oberen und unteren Zweig; sie befestigen sich an verschiedenen Teilen des Schädels und verschmelzen mit der fibrösen Kapsel der Giftdrüse, auf welche sie bei ihrer Kontraktion drücken. Für die Mehrzahl der *Viperidae* ist die Bildung des Kompressors der Giftdrüse aus den Teilen des M. temporalis anterior (Fig. 132 A, B, ta, tac) charakteristisch, welche die Drüsen von hinten umbiegen und sie von außen bedecken. Beim *Doliophis intestinalis* (Proteroglypha, dessen Giftdrüse ein Drittel der Körperlänge erreicht), gibt der M. temporalis anterior zwei Zweige ab, von welchen der hintere mit seinem Kontraktionssack die Giftdrüse bekleidet. Analoge Beziehungen werden beim *Causus rhombeatus* (Fig. 132 D, ta) beobachtet. Bei der Kontraktion des Muskelsackes der Drüse wird diese letztere zusammengedrückt und nach vorne gezogen (über die Einzelheiten des Baues des Giftapparates der Schlangen siehe in den Arbeiten von M. Phisalix, 1912 und 1914).

Im ganzen sind ungefähr 2300 Schlangenarten bekannt; unter ihnen etwa 250 giftige Arten (Th. Barbour, 1926). Sie sind überall verbreitet; im paläarktischen Gebiete sind sie nicht so zahlreich wie in anderen Gebieten, sowohl in bezug auf die Zahl der Gattungen als auch hinsichtlich der Zahl der Arten. Im allgemeinen sind die Schlangen um so zahlreicher, je verschiedenartiger das Relief der von ihnen

bewohnten Gegend ist. In Europa leben acht Arten von Giftschlangen; in Afrika kommen ca. 75 Arten, in Asien und dem Malaischen Archipel

165 giftige Arten, in Amerika 91 Arten und in Australien ca. 80 Arten vor (M. Phisalix). Leider existieren äußerliche Merkmale, nach welchen man eine Giftschlange von einer ungiftigen mit voller Gewißheit unterscheiden könnte, nicht.

Auch das Vorhandensein der Giftzähne ist für die Giftschlangen nicht absolut charakteristisch. Die Röhrenzähne stehen durch eine Reihe von Übergängen mit den Furchenzähnen, diese letzteren aber mit den glatten, den unschädlichen Schlangen eigentümlichen Zähnen im Zusammenhang. Ein eben solcher Zusammenhang wird in bezug auf die physiologische Wirkung des Sekrets der Munddrüsen der Schlangen beobachtet. Die für den Menschen unschädlichen Schlangen mit Furchenzähnen töten durch ihren Biß Mäuse, Eidechsen und Sperlinge; die Oberlippendrüse der Natter, welche der Giftdrüse der *Vipera* homolog ist, son-

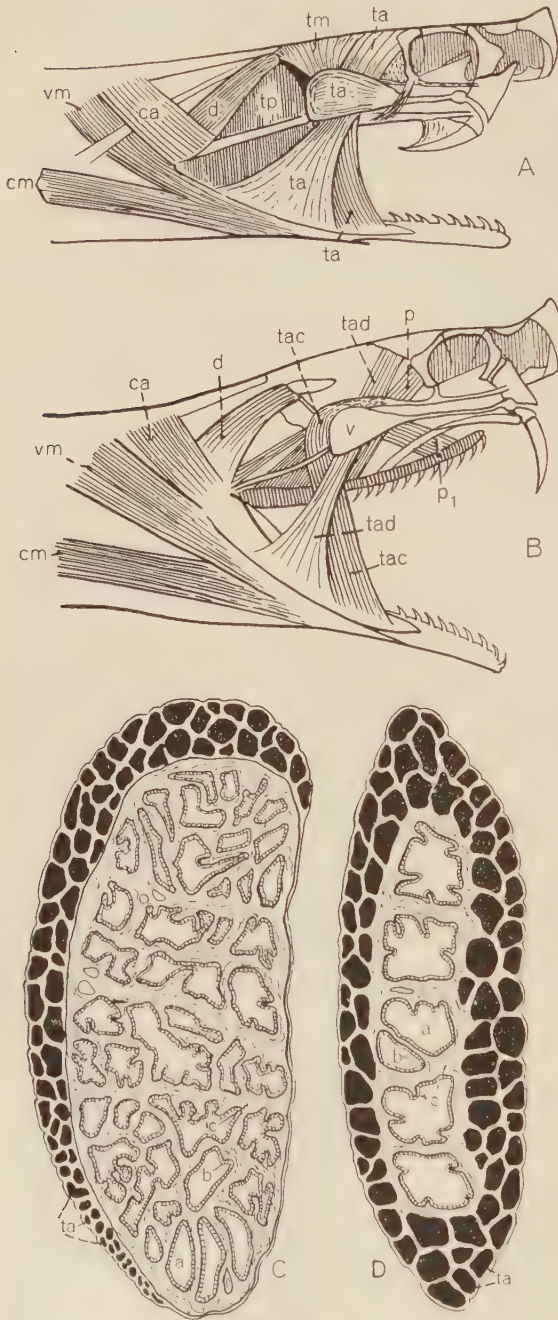


Fig. 132.

(b, c) und den Schläfenmuskel (ta). Bei der *Vipera aspis* (C) bedeckt der Muskel einen Teil der Drüsenoberfläche, beim *Causus rhombatus* (D) bekleidet er die ganze Drüse in Gestalt eines Sacks (ta). (Nach M. Phisalix.)

Fig. 132. Muskulatur des Kopfes von *Vipera aspis*; A oberflächliche Muskulatur, B tiefe Muskulatur. ta M. temporalis anterior (Kompressor der Giftdrüse); tm temporalis medius; tp temporalis posterior; d M. digastricus; ca M. cervicoangularis; vm M. neuromandibulare; cm costomandibulare; p postorbitopterygoideus; p₁ sphenopalatinus; tac, tad Bündel des M. temporalis. Querschnitte durch die Giftdrüsen

dert ein Sekret ab, welches, nach C. Phisalix und Bertrand (1894), das Meerschweinchen tötet. Daraus ist verständlich, weshalb im Laufe der letzten Dezennien Untersuchungen über das Gift ungiftiger Schlangen erschienen sind. Weiter unten werden wir daher auch die in bezug auf ihre Giftigkeit verdächtigen Schlangen berücksichtigen.

Familie Colubridae.

1. *Opisthoglypha*. Furchenzähner.

Die hinteren Oberkieferzähne sind größer als die vorderen Zähne (Fig. 128); an der Vorderseite sind sie mit einer tiefen Längsfurche versehen, welche zum Abfließen des durch die Giftdrüse abgesonderten Giftes in die Wunde dient.

Unterfamilie Dipsadomorphinae. Trugnattern.

Die Nasenlöcher liegen immer zu beiden Seiten des Kopfes und erreichen niemals die Oberseite desselben.

Tarbophis fallax Fleischm. Katzenschlange.

Der Kopf ist vom spindelförmigen Leib deutlich abgesetzt, der Schwanz ist verhältnismäßig kurz. Der Augenster ist elliptisch, senkrecht gestellt. Die Grundfärbung ist grau, mit kleinen schwarzen Punkten. An den Seiten des Leibes ist eine Reihe von quergelegenen Flecken vorhanden, am Rücken ebenfalls eine Reihe schwarzbrauner Flecken. Die unteren Teile sind glänzend weißgelb, mit braunen Flecken oder braun marmoriert.

Die Länge beträgt höchstens 1,08 m. Kommt auf der Balkanhalbinsel und auf vielen Inseln des Adriatischen, Ionischen und Ägäischen

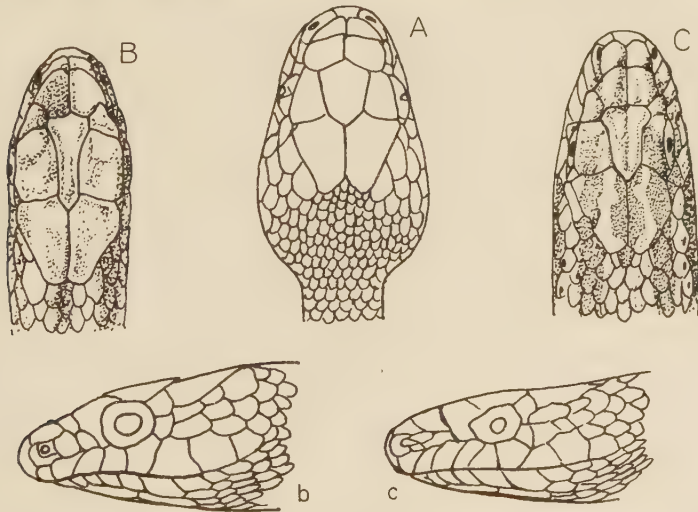


Fig. 133. *Boiga trigonatum* Schneid. A Kopf von oben; B, b *Coelopeltis monspesulana* (Herm.) und C, c *Taphrometopon lineolatum*. Köpfe von oben B, C und von der Seite b, c. (Nach Nikolsky.)

Meeres vor. Ihren Aufenthaltsort bilden Felswände, altes Gemäuer u. dgl. Der Biß dieser Schlange ist todbringend für Eidechsen und unschädlich für den Menschen, obgleich die Eingeborenen sie für giftig halten und eifrig vertilgen.

Tarbophis iberus Eichw. Transkaukasische Katzenschlange, kommt

im östlichen Transkaukasien vor; unterscheidet sich von der vorhergehenden Art durch den ungeteilten Analschild.

Boiga dendrophila Boie, Ularburong der Malayen, eine prachtvoll gefärbte Nachtbaumschlange; lebt auf Java und in Singapur. Wird als unschädlich für den Menschen betrachtet, obgleich Reichelt nach ihrem Bisse schwer erkrankte.

Erythrolamprus aesculapii Lin. (Fig. 128, E; Brasilien). Nährt sich ausschließlich von anderen Schlangen. Es wird auf die Schmerzhaftigkeit ihres Bisses für den Menschen hingewiesen (Quelch 1893).

Coelopeltis monspessulana Herm., die Eidechsenatter (Fig. 127, B; 133, B, b).

Unterscheidet sich von den übrigen europäischen Schlangen durch sehr große Augen und eine tief ausgehöhlte Stirn. Der Augenster ist groß. Die Oberseite ist braun, gelblich oder rötlich, mit dunklen, hell umrandeten Flecken oder ohne Flecken; die Seiten sind häufig schwärzlich, mit weißlichen Flecken; die Bauchseite ist einfarbig oder mit bräunlichen oder olivenbraunen Flecken auf gelbem Grund.

Die Länge beträgt bis zu 2 m. Kommt an der Küste des Mittelländischen Meeres, in Transkaukasien und Persien vor. Lebt in öden, dünnen Gegenden, nährt sich von kleinen Vögeln, Säugetieren, Reptilien und Insekten. Die Giftdrüse dieser Schlange liegt unter dem fünften bis siebenten Oberlippenschild. Der Biß ist tödlich für kleine Tiere, wenn er 3—4 Minuten eingewirkt hat. Schon auf Hunde wirkt der Coelopeltisbiß in gewöhnlichen Bedingungen nicht, ebenso wie auch auf den Menschen. Das wird dadurch erklärt, daß in die Wunde nur die glatten Oberkieferzähne eindringen, da die Schlange nach dem Biß gewöhnlich den Kopf nach hinten zieht. Möglicherweise würden die Folgen des Bisses andere sein, wenn die Wunde mit den hinteren gefurchten Zähnen beigebracht würde, welche mit der Giftdrüse in Verbindung stehen.

Taphrometopon lineolatum Brdt. (Fig. 133, C, c), kommt in den Kaspiländern, Turkestan, Semiretschje, Persien, Afghanistan und Mongolien vor. Lebt in tonigen, sandigen Steppen und in den Bergen, kommt auf Saksaulgesträuch vor. Der Biß dieser Schlange ist, nach Zander, für kleine Eidechsen tödlich. Die Turkmenen halten sie für ungefährlich, die Kirgisen fürchten sich sehr vor dieser Schlange.

Dryophis myterizans L., die grüne Peitschenschlange.

Die Oberseite ist bläulich-grün oder gelblich-grün gefärbt. Der Kopf ist von unten porzellanweiß. Die Unterseite ist licht gelblich-grün gefärbt.

Lebt auf dem Ceylon und in Indien. Tagesschlange mit eigenartigen Zähnen. Auf dem Niveau des Auges befindet sich im Oberkiefer ein gefurchter Zahn; nach vorne von ihm liegen 4—6 kleine Zähne, von welchen die hinteren am längsten sind. Bei Tieren, welche lange gehungert haben, sind nach der Häutung die aufgetriebenen Giftdrüsen auch von außen sichtbar. Eidechsen sterben einige Sekunden nach dem Biß der Peitschenschlange.

Unterfamilie Homalopsinae. Wassertrugnattern.

Die Augen sind klein. Der Augenster ist senkrecht gestellt. Die Nasenlöcher sind auf die Oberseite der Schnauze gerückt. Für das östliche und australische Gebiet charakteristische Wasserschlangen.

Cerberus rhynchops Schn. (Indien, Neuguinea, Australien). Der Biß dieser Schlangen ist für die Fische, welche sie als Nahrung gebrauchen, tödlich.

Hypsirhina plumbea Boie, ist für den Menschen nicht giftig, für Fische gefährlich.

2. *Proteroglypha*. Giftzähner.

Alle Vertreter dieser Gattung weisen Furchenzähne auf, welche im Oberkiefer, zwischen Nasenloch und Vorderrand des Auges, sitzen.

Unterfamilie Elapinae. Giftnattern.

Die Zügelschilde fehlen immer. Der Kopf ist vom Leibe undeutlich gesondert; der Schwanz ist kurz, zylindrisch. Die Nasenlöcher öffnen sich seitlich, an dem abgerundeten Schnauzenende. Es existieren über 170 Arten, welche in Europa gar nicht vorkommen. Zu dieser Familie gehört mehr als die Hälfte aller bekannten Giftschlangen.

Elaps corallinus Wied. Korallenotter. Zinnoberrot, mit 16–19 schwärzlichen Querringen am Leib und acht weißlichen Ringen am schwarzen Schwanz, dessen Ende weiß ist. Die Länge der Schlange beträgt 60–70 cm. Das Auge hat einen runden Augenstern. Abgesehen von den Furchenzähnen sind im Oberkiefer andere Zähne nicht vorhanden. Lebt in den Wäldern und Büschen von Südamerika (Brasilien, Argentinien, Peru u. a.). Nährt sich von kleinen Wirbeltieren — Schlangen u. dgl. Sie ist auch für den Menschen giftig.

Elaps fulvius L. (Harlekinschlange), bis 1 m lang. Das ist ebenfalls eine Schlange von prachtvoller Färbung; ihr Gift ist für den Menschen gefährlich. Sie wird im Süden von Nordamerika für unschädlich gehalten. Indessen ist die Zahl der Todesfälle nach dem Biß dieser Schlange, im Verhältnis zu den überhaupt bekannten Bißfällen, größer als bei irgendeiner anderen nordamerikanischen Giftschlange (Brehm-Werner).

Zu den giftigen Korallenschlangen gehören ebenfalls der *Elaps frontalis* Dum. et Bibr., *E. macgravii* Schneid., *E. lemniscatus* Linn. und *Elaps decoratus* Jun. Mit ihnen stimmen in der Färbung die ungiftigen Opisthoglypha-Korallenschlangen überein: *Oxyrhopus trigeminus* Duméril et Bibr., *O. rhombifer* Dumér. et Bibr., *Erythrolamprus aesculapii* Linn., *Simophis rhinostoma* Schleg. und *Elapomorphus tricolor* Duméril et Bibr.

Doliophis intestinalis Laur. (Fig. 129), Bauchdrüsenotter (Malayische Halbinsel, Birma, Sumatra, Philippinen). Die Schlange ist bis 57 cm lang, der Schwanz beträgt $\frac{1}{15}$ der ganzen Länge. Am Rücken befindet sich ein roter, schwarz eingefaßter Streifen, an den Seiten je ein gelber, ebenfalls schwarz gesäumter Streifen. Die Bauchdrüsenotter lebt zwischen Baumwurzeln und Steinen. Der Mund dieser Schlange ist sehr schmal und daher ist ihr Biß nicht gefährlich, obgleich ihr Gift eine starke Wirkung ausübt. Sie ernährt sich von Zwergschlangen.

Bungarus caeruleus Schn., Krait, lebt in Ostindien, Hinterindien und auf den benachbarten Inseln.

Die Oberseite der Schlange ist glänzend, blau-schwarz, mit zahlreichen weißen Querbinden. Die Unterseite ist weiß.

Der Kopf ist etwas dicker als der Hals, die Mundöffnung ist klein, hinter den Giftzähnen befinden sich glatte Zähne. Die Giftzähne sind im Verhältnis zur Länge der Schlange sehr klein und treten kaum aus den Gaumen hervor. Kommt auf Feldern, Reisfeldern, in Gebäuden vor. Nährt sich von kleinen Säugetieren, Eidechsen und Schlangen. Ihr Biß ist nicht nur für verschiedene Tiere, sondern auch für den Menschen todbringend. In Indien weisen Meldungen der Sicherheitsbeamten die erschreckende Anzahl von Unglücksfällen auf, welche durch diese verhältnismäßig kleine Giftschlange hervorgerufen wurden; diese Meldun-

gen stehen mit der Ängstlichkeit der Schlange und ihrer Abneigung zum Beißen in Widerspruch (Brehm-Werner).

Naja. Der Leib ist langgestreckt; der Hals kann sich bei Drehungen der vorderen acht Rippen schildförmig verbreitern. Der Kopf ist klein, flach; der Schwanz ist langkegelig; die Augen sind klein; der Augenstern ist rund. Die Nasenlöcher sind weit, seitlich am Kopfe gelegen. Am Kopfe sind große, regelmäßig angeordnete Schilde vorhanden. Die Mundöffnung ist ziemlich groß. Hinter den Furchenzähnen liegen 1–3 glatte Zähne. Die neun Arten dieser Gattung leben in Afrika und im südlichen Asien. Eine Art ist im transkaspischen Gebiete verbreitet.

Naja tripudians Merr., Cobra de Capello, Brillenschlange (Fig. 134).

1,4–1,8 m lang, von rötlich-gelber, ins Aschblaue schimmernder Färbung. Am Nacken hebt sich eine helle Zeichnung ab, die mit einer Brille Ähnlichkeit hat. Die den Gläsern entsprechenden Stellen sind dunkel. Die Bauchseite ist schmutzig-weiß.

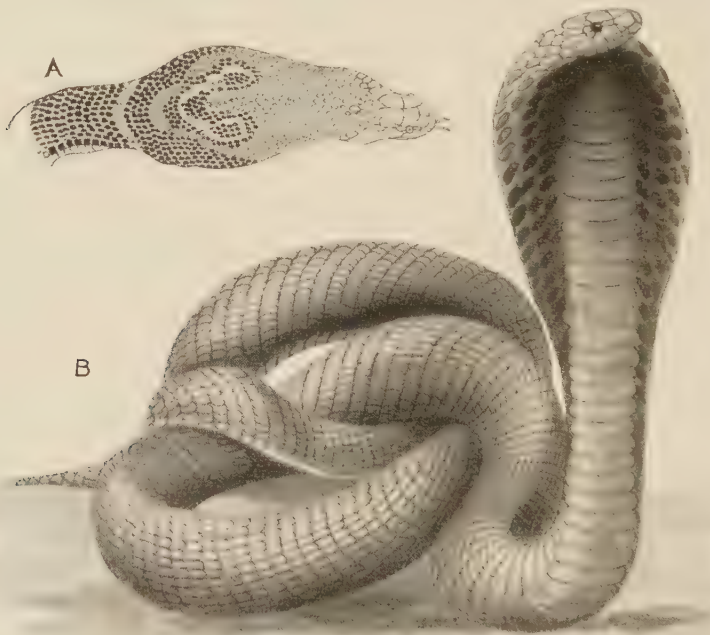


Fig. 134. A Kopf der Brillenschlange von oben gesehen, aus Manson-Bahr; B *Naja tripudians*. (Nach M. Phisalix.)

Die Brillenschlange lebt in ganz Indien, im südlichen China, auf den benachbarten Inseln. Im südlichen Teile des Transkaspischen Gebietes, längs der Kopet-Dag-Gebirgskette, kommt in den Bergen, an Flüssen und in mit Tamarisk bewachsenen sandigen Gegenden die *Naja tripudians* var. *coeca* vor, welche eine Brillenzeichnung nicht aufweist, den Hals aber ebenfalls schildförmig verbreitern kann. Bei der Fortbewegung der Schlange behält der Hals seine gewöhnliche Dicke, bei der kleinsten Gefahr wird der Vorderteil des Leibes senkrecht emporgerichtet, der Halsschild gebreitet und das Tier ist zum Beibringen des tödlichen Schlages bereit.

Die *Naja* nährt sich von jungen Hasen, kleinen Säugetieren, jungen Fasanen, Bergrebhühnern, welche ihr Gift rasch tötet. Sie überfällt

ebenfalls Vogelnester und vertilgt die Eier in den Hühnerhäusern und Taubenschlägen.

Die Giftigkeit der Cobra ist seit alten Zeiten bekannt und bildet einen Gegenstand ehrfurchtsvoller Verehrung. Sie spielt in den Glaubenssagen der Hindus eine bedeutsame Rolle. In einer Sage wird folgendes erzählt: Als Buddha eines Tages auf Erden wandelte und in der Mittags-sonne schlief, erschien eine Cobra, breitete ihren Schild und beschattete damit das göttliche Antlitz. Der darob erfreute Gott versprach ihr außerordentliche Gnade, vergaß sein Versprechen jedoch wieder, und die Schlange sah sich genötigt, ihn zu erinnern, da die Milane gerade damals entsetzliche Verheerungen unter ihrem Geschlechte anrichteten. Zum Schutz gegen diese Raubvögel verlieh Buddha der Cobra die Brille, vor welcher jene sich fürchten.

Die Hindus halten es für unmöglich, diese gefährlichsten Tiere zu töten. „Wenn ein Einwohner von Malabar eine Giftschlange in seinem Hause findet, bittet er sie freundlichst, hinauszugehen; hilft das nichts, so hält er ihr Speisen vor, um sie hinauszulocken, und geht sie dann noch nicht, so holt er die frommen Diener irgendeiner seiner Gottheiten herbei, die, selbstverständlich gegen entsprechende Entschädigung, der Schlange rührende Vorstellungen machen. Viele Hindus töten unter keiner Bedingung eine Brillenschlange. Findet einer eine in seinem Hause, so besänftigt und beruhigt er sie, soviel in seinen Kräften steht, füttert und beschützt sie, als ob ihre Schädigung dem Hause Unglück bringen müsse. Sollte die Furcht vor dem gefährlichen und böswilligen Gaste die abergläubische Vergötterungslust überwiegen, die Schlange vielleicht gar einen Hausbewohner getötet haben, so läßt er sie fangen, behandelt sie aber auch jetzt noch achtungs- und rücksichtsvoll, bringt sie in eine entlegene und unbewohnte Gegend und läßt sie dort frei, damit sie ihren Weg in Frieden wandle“ (Brehm).

Eine derartige rücksichtsvolle Behandlung der Cobra wird durch das Bewußtsein der Hilflosigkeit vor der schrecklichen Gefahr, mit welcher der Cobrabiß droht, erklärt. Daher ist die Verwunderung verständlich, welche die Schlangenbeschwörer, hauptsächlich auch Hindus, erregen, wenn sie Vorstellungen mit diesen giftigen Geschöpfen auf Marktplätzen, an Bord von Dampfschiffen u. dgl. geben und die Zuschauer großen Schreck und Erregung erleben lassen. Eine Schilderung der Beschwörung hat Rondot gegeben.

„Ein indischer Gaukler ist an Bord gekommen und hat ein Körbchen mit einer Cobra gebracht. Das Körbchen wird niedergesetzt und sein Deckel weggenommen. Die Schlange liegt zusammengeringt auf dem Boden. Der Gaukler hockt in einiger Entfernung vor ihr nieder und beginnt auf einer Art von Klarinette eine getragene, klägliche, eintönige Weise zu spielen. Die Schlange erhebt sich ein wenig, streckt sich und steigt empor. Es sieht aus, als ob sie sich auf ihren Schwanz, der noch zusammengeringt ist, gesetzt habe. Sie verläßt den Korb nicht. Nach einem Weilchen zeigt sie sich unruhig . . . wird beweglich, entfaltet und breitet ihren Schild, schnauft mehr als sie zischt, züngelt lebhaft und wirft sich mehrmals mit Kraft gegen den Gaukler, als ob sie diesen beißen wolle, springt dabei auch wiederholt auf und führt ungeschickte Sätze aus. Je mehr sie ihren Schild bewegt, um so mehr breitet sie ihn aus. Der Gaukler hat die Augen fortwährend auf sie gerichtet und sieht sie mit einer sonderbaren Starrheit an. Nach Verlauf von 10—12 Minuten etwa zeigt sich die Schlange weniger erregt, beruhigt sich allmählich

und wiegt sich endlich, als ob sie für die nach und nach sich abschwächende Musik ihres Meisters empfänglich wäre, züngelt jedoch dabei noch immer mit außerordentlicher Lebhaftigkeit. Mehr und mehr scheint ihr Zustand in den der Schlaftrunkenheit oder Traumseligkeit überzugehen. Ihre Augen, die anfänglich den Beschwörer vernichten zu wollen schienen, starren unbeweglich, gewissermaßen bezaubert, nach ihm. Der Hindu macht sich diesen Augenblick der Verblüffung der Schlange zunutze, nähert sich ihr langsam, ohne mit seinem Spielen aufzuhören, und drückt zuerst seine Nase, dann seine Zunge auf ihren Kopf. Das währt nicht länger als einen Augenblick, aber in demselben Augenblick erholt sich die Schlange und wirft sich mit rasender Wut nach dem Gaukler, der mit genauer Not sich aus ihrem Bereiche zurückzieht“ (Brehm).

Zwei Hühner, welche durch diese Schlange nach Beendigung des Spieles gebissen wurden, gingen, das eine acht, das andere sechs Minuten später zugrunde.

Die Freiheit des Verkehrs der Schlangenbeschwörer mit den Giftschlangen wird verschieden erklärt. Die Gaukler kennen die Sitten und Neigungen dieser Schlange sehr gut, eignen sich große Kaltblütigkeit und Gewandtheit an, reißen zuweilen die Giftzähne und schneiden die Giftdrüsen aus oder impfen sich Schlangengift ein; diese letzte Maßnahme hat sich bei ihnen, ebenso wie bei einigen wilden Völkern, als unbewußte Schutzimpfung verbreitet. Von allen diesen Maßnahmen ist das Ausreißen der Zähne am wenigsten zuversichtlich, da an der Stelle des entfernten Zahnes bald der Ersatzzahn erscheint (Fig. 124).

Die Art und Weise, wie das Gift geimpft und dadurch Immunität erreicht wird, werden wir weiter unten beschreiben, an dieser Stelle aber nach der Erzählung von Kämpfer kennen lernen, wie man verfahren soll, um den Schlangen die Lust zum Beißen abzugewöhnen: „Ein Brahmine beschäftigte sich damit, Schlangen abzurichten; er hielt sie in kleinen irdenen Gefäßen, die durch einen Deckel geschlossen wurden. Wenn die Witterung nicht zu heiß war, ließ er eine Schlange nach der anderen aus ihrem Gefängnisse und übte sie längere oder kürzere Zeit, je nach den Fortschritten, die sie schon in ihrer Kunst gemacht hatte. Sobald die Schlange aus dem Gefäße gekrochen war und entrinnen wollte, drehte der Meister ihr den Kopf vermittelst einiger Rutenschläge nach sich zu und hielt ihr in dem Augenblick, in welchem sie nach ihm beißen wollte, das Gefäß vor, mit ihm wie mit einem Schilde die Bisse auffangend. Bald sah sie ein, daß ihre Wut nichts ausrichtete, und zog sich zurück. Eine Viertel- oder selbst eine halbe Stunde lang währte dieser Kampf zwischen Mensch und Schlange, und die ganze Zeit über folgte letztere beständig mit ausgebreitetem Schilde und zum Bisse freigelegten Giftzähnen allen Bewegungen des ihr vorgehaltenen Gefäßes. So wurde sie allmählich daran gewöhnt, sich, sobald man ihr das Gefäß vorhielt, aufzurichten. Späterhin hielt der Meister ihr statt des letzteren die Hand vor. Die Schlange aber wagte nicht vorzuschnellen, weil sie glaubte, daß sie eben wiederum in Ton beißen würde. Der Gaukler begleitete die Bewegungen mit seinem Gesange, um die Täuschung zu vermehren. Trotz aller Geschicklichkeit und Vorsicht hätte er jedoch verletzt werden können; deshalb ließ er die Schlange vorher in ein Stück Tuch beißen und sich ihres Giftes entledigen“ (Brehm).

B. Richards sagt ebenfalls, daß es nur genauer Kenntnis des Wesens der Schlange und entsprechend geschickter Bewegungen der Hand bedürfe, um die der Giftzähne nicht beraubte Cobra scheinbar

dem Willen ihres Vorführers unterzuordnen; er erzählt sogar von einem Europäer, dem es Vergnügen machte, dergleichen Kunststücke auszuführen.

Wenn wir die Einzelheiten dieser Erzählung außer acht lassen, da sie keine wichtige Bedeutung haben und wie gewöhnlich das Benehmen der Schlange vom anthropomorphischen Standpunkt aus betrachten, so handelt es sich um folgendes: der Brahmine reizte lange Zeit die Schlange, welche sich auf ihn warf und in das irdene Gefäß biß. Als Folge dessen bildete sich bei der Schlange ein hemmender Reflex — ein Reflex der Absage vom Beißen in das vorgeschobene Gefäß. Ein solcher Reflex erschien schließlich nicht nur bei der aktiven Wirkung des gewohnten Reizerregers (d. h. beim Necken der Schlange), sondern sogar im Falle, wenn der Meister ihr statt des Gefäßes die Hand vorhielt, d. h. mit der Hand eine solche Bewegung machte, als ob er ihr das Gefäß vorhalte. Die Folgen waren dieselben. Selbstverständlich zog sich die Schlange nicht deshalb zurück, weil sie wiederum in Ton zu beißen glaubte, sondern weil der oben erwähnte hemmende Reflex wirkte, welcher durch den bestimmten Reizerreger hervorgerufen wurde.

Alle diese Erscheinungen gehören zu der Kategorie der bedingten Reflexe, in dem von Prof. J. Pawlow und dessen Schule festgestellten Sinne dieses Wortes. Daraus ist ersichtlich, warum der Schlangenbeschwörer beständig die Schlangen üben muß — dadurch wird der gebildete bedingte Reflex aufrecht erhalten, sonst kann er erlöschen, und die Beschwörung wird zu für den Gaukler verderblichen Folgen führen. Zweifellos haben sich alle komplizierten Manipulationen der Schlangenabrichtung bei den Gauklern auf empirischem Wege ausgearbeitet.

Naja haie L., Aspis, Haie (Nordafrika). Erreicht eine Länge von 2,25 m.

Das Auge ist von den Oberlippenschilden durch die Unteraugenschilder abgeteilt. Die Oberseite des Leibes ist strohgelb, mit verschiedenen Schattierungen, bis Schwarz-braun, die Unterseite ist gewöhnlich heller gefärbt.

Sie bewohnt Felder, Wüsten, Getrümmer, Gebüsch; kommt auch in der Steppe vor. Nährt sich von Feldmäusen, Springmäusen, am Boden nistenden Vögeln, Eidechsen, Schlangen, Fröschen u. dgl. Von den alten Völkern, besonders von den Ägyptern, wurden die Aspisschlangen in hohen Ehren gehalten und als Sinnbild der Erhabenheit verehrt. Das Bildnis der Haie wurde für heilig gehalten und wie ein Diadem um das Haupt der Isis gelegt. Der Pharao trug ebenfalls ihr Bildnis an der Stirn als Abzeichen seiner Hoheit und Herrschergewalt.

Die Aspisschlange ist sehr giftig. In Alexandrien ließ man zum Tode Verurteilte von einer Aspis beißen. In Ägypten gibt es Gaukler (Hau), welche Schaustellungen mit der Aspisschlange geben; der Haui drückt an einer bestimmten Stelle des Nackens und veranlaßt dadurch die Schlange, sich ihrer ganzen Länge nach wie ein Stab zu strecken. Vielleicht wird die biblische Geschichte von der wunderbaren Verwandlung der vor den Pharao geworfenen Stäbe in Schlangen durch die Kunst der Hebräer, Aspisschlangen auf die eben geschilderte Weise in einen kataleptischen Zustand zu versetzen, erklärt?

Naja nigricollis Rhdt., schwarzhalsige Speischlange; sie ist überall in Afrika, abgesehen von Niederägypten und den berberischen Ländern, verbreitet. Der Hals ist schwarz gefärbt, der übrige Leib von oben

hellgrau oder gelblich-braun. Die drei oder vier Oberlippenschilde liegen dem Auge der entsprechenden Seite des Kopfes an. Die *Naja nigricollis* zeichnet sich durch ihre Fähigkeit, Speichel auszuspucken, aus; der Speichel soll beim Gelangen an die Haut oder Hornhaut Entzündung und Schmerz hervorrufen.

Naja bungarus Schl., Riesenhutschlange; sie erreicht eine Länge von 4,5 m. Lebt im südlichen Teil Asiens, bewohnt dünn bestandene Wälder, Dschungeln, hohle Bäume. Nährt sich vorzugsweise von anderen Schlangen. Der Mensch kann in drei Minuten nach ihrem Bisse sterben.

Pseudechis porphyriacus Shaw. Die Schwarzotter. Ihr walziger langschwänziger Leib ist langgestreckt. Hinter den Furchenzähnen stehen glatte Zähne. Der Nacken hat nicht die Fähigkeit der Erweiterung. Der Augensterne ist rund. Die Länge der Schlange beträgt 1,6—2,5 m. Die Färbung der Oberseite ist glänzend schwarz oder dunkel olivenbraun; die Seiten sind karminrot, der Bauch blaßrot. Die Schwarzotter ist in Australien verbreitet, wo sie in Wäldern, Buschwerk, in der Steppe, in Sümpfen, an den Ufern der Flüsse u. dgl. vorkommt. Durch ihre giftigen Bisse bringt sie viel Schaden bei und wird deshalb allgemein verfolgt. Die Eingeborenen essen die getöteten Schlangen, wenn diese sich während der Agonie nicht selber gebissen haben.

Acanthopis antarcticus Shaw., die Todesotter. Der breite Kopf ist bis zur vorderen Hälfte mit großen Schilden bedeckt, die seitlich gelegenen Nasenlöcher öffnen sich inmitten eines großen Schildes; der zugespitzte Schwanz endigt mit einem hornigen Dorne. Die Todesotter lebt in Australien, Neuguinea, auf den östlichen Molukken, kommt in trockenen sandigen Stellen, auf Straßen und Fußwegen vor. Nährt sich von kleinen Vögeln und Fröschen. Die Eingeborenen behaupten, daß niemand am Bisse dieser Schlange sterbe.

Dendraspis Schl. Giftige Baumnatter; die Mamba-Schlangen des tropischen und südlichen Afrika sind über 2 m lang, zeichnen sich durch einen gestreckten Kopf, schlanken Leib und langen Schwanz aus. Hinter den giftigen Oberkieferzähnen sind andere Zähne nicht vorhanden.

Unterfamilie der Hydrophiinae. Seeschlangen.

Ein charakteristisches Merkmal der Seeschlangen ist ihr Ruderschwanz. Der Kopf ist verhältnismäßig klein, der Leib walzig. Die Nasenlöcher öffnen sich auf der Oberseite der Schnauze in großen Nasenschilden; die Augen sind klein, der Augensterne ist rund. Hinter den kurzen gefurchten Giftzähnen befinden sich noch mehrere kleine ebenfalls gefurchte Zähne. Die Seeschlangen leben im Indischen und Stillen Ozean vom Kap der guten Hoffnung bis nach Japan.

Laticauda laticauda L. Die Zeilenschlange. Ihre Länge kann bis zu 1 m steigen. Die Oberseite ist lebhaft bläulich oder grünlich-schwarz, die Unterseite gelb gefärbt. Die Zeichnung besteht aus 25—50 schwarzen Ringen, die den ganzen Leib umgeben. Der Oberkiefer ist sehr kurz. Hinter dem Giftzahn befindet sich ein glatter Zahn, welcher häufig ausfällt. Die Zeilenschlange lebt nicht nur im Meere, sondern kommt auch am Lande vor.

Pelamydrus platurus L. — *Hydrus platurus*, die zweifarbig Seeschlange. Der flache Kopf mit der langen, schaufelförmigen Schnauze sitzt dem dicken Halse auf. Der Rumpf ist kurz, seitlich stark zusammengedrückt, der obere Rand ist stumpf, der untere spitz. Es ist nur ein

Paar Stirnschilde vorhanden. Hinter den Giftzähnen sind je 7—8 kleine glatte Zähne angeordnet. Der Leib ist von oben dunkel- oder bräunlich-schwarz, von unten gelblich-braun oder gelb (in verschiedenen Schattierungen) gefärbt. Am Schwanz sind Flecken der genannten Färbungen vorhanden. Die Länge der Schlange übertrifft selten 85 cm. Diese Schlange ist weit verbreitet, sie ist die bekannteste Seeschlange, welche in Rußland im südlichen Teil der Küste des Stillen Ozeans, an dem Possieta-Golf vorkommt.

Distira cyanocincta Daud. Die Streifenruderschlange. Der Kopf ist länglich; der Leib vorne schmal und rund, hinten verdickt und seitlich zusammengedrückt; der Schwanz ist breit. Eine sehr häufig vorkommende, bis zu 1,75 m lange Schlange. Die Oberseite ist olivengrün, die Unterseite grünlich-gelb gefärbt, mit 50—75 schwarzen Querbändern. Die Streifenruderschlange ist vom Persischen Meerbusen bis zum Japanischen Meer verbreitet, entfernt sich von der Küste nicht weiter als auf 50—60 km. Kommt gewöhnlich massenhaft vor. Der Biß dieser Schlange ist todbringend für Menschen, Fische, Schildkröten und einige Vögel. Die Schlangen selber werden von Haifischen und ostindischen Seeadlern verzehrt.

Familie Viperidae. Vipern.

Der Leib ist dick, mit flachem Kopf. Der sehr kurze Oberkiefer trägt ausschließlich durchbohrte Giftzähne. Von der einen Seite ist er durch das lange und dünne Quergaumenbein mit dem Flügelbein, andererseits aber mit dem Zwischenkiefer beweglich verbunden. Der Oberkiefer ist sehr beweglich. Beim Öffnen des Mundes rückt das Quergaumenbein nach vorne (Fig. 123) und hebt den Oberkiefer, wobei sich das untere Ende des mit dem Oberkiefer verbundenen Giftzahnens von hinten nach vorne wendet und einen Viertelkreisbogen beschreibt. Hinter jedem Giftzahn befinden sich mehrere Ersatzzähne (Fig. 124). Von den Besonderheiten des inneren Baues, welche vielen Viperiden eigentümlich sind, muß man auf die Tracheallunge, den schwammig abgeänderten hinteren Teil der Trachea, hinweisen, der größte Teil der rechten Lunge wird zu einem fast glattwandigen Luftbehälter, während die linke Lunge gänzlich fehlt. Der Augensterne ist senkrecht gestellt.

Unterfamilie Viperinae, echte Ottern oder Vipern. Der Leib ist dick, flach, mit einem platten, eiförmigen oder annähernd dreieckigen Kopf. Die Schnauze ist von oben mit kleinen Schuppen oder unregelmäßig angeordneten Schilden bedeckt. Der Schwanz ist kurz, kegelförmig. Zwischen dem Nasenloch und dem Auge ist eine Grube nicht vorhanden. Die zehn Gattungen dieser Unterfamilie weisen 58 Arten auf, von welchen 8 in Europa, 39 in Afrika, 8 ausschließlich in Asien vorkommen; in Asien sind noch 5 Arten verbreitet, welche auch in Europa leben.

Die echten Vipern sind langsame Nachtschlangen; sie nähren sich von kleinen Säugetieren, Vögeln, Eidechsen und Fröschen.

Causus rhombeatus Licht. Pfeilotter. Eine von den gewöhnlichen Schlangen Afrikas, südlich von der Sahara verbreitet. Bis 50 cm lang.

Hellbraun oder grau-grün gefärbt, mit einer Reihe dunkler Rautenflecken am Rücken und mit schmalen schrägen Querstreifen an den Seiten.

Nährt sich von Kröten und Fröschen und kommt deshalb gewöhnlich in der Nähe des Wassers vor. „Überhaupt richten die Vipern in

Afrika nicht so viel Unheil an, wie man es nach der Zahl der Arten und Individuen erwarten könnte“ (Brehm).

Atractaspis Smith. Erdottern. Die 23 Arten dieser Gattung leben in Afrika und Asien und kommen gewöhnlich sehr selten vor. Ihre Schnauze ist zum Graben angepaßt.

Vipera, Ottern oder Vipern, die Hauptgattung der in Rede stehenden Unterfamilie. Am Rücken ist ein zackiger Streifen mit dunklem Saum vorhanden.

Die Lippenschilde und die Schuppen am Halse sind an der Unterseite weiß, der Leib ist von unten schiefergrau mit weißen Flecken oder umgekehrt. Die Schnauze ist stumpf zugespitzt, an ihr ist nur ein unpaarer (endständiger) Schild vorhanden, die Schuppen sind in 19—21 Reihen angeordnet; die Bauchschilde sind in der Zahl von 120—148, die Schwanzschilde in der Zahl von 20—37 Paaren vorhanden.

Vipera ursinii Bp., Orsinische Viper oder Spitzkopftotter (Italien, südlicher Teil Österreichs, Ungarn, Slavonien).

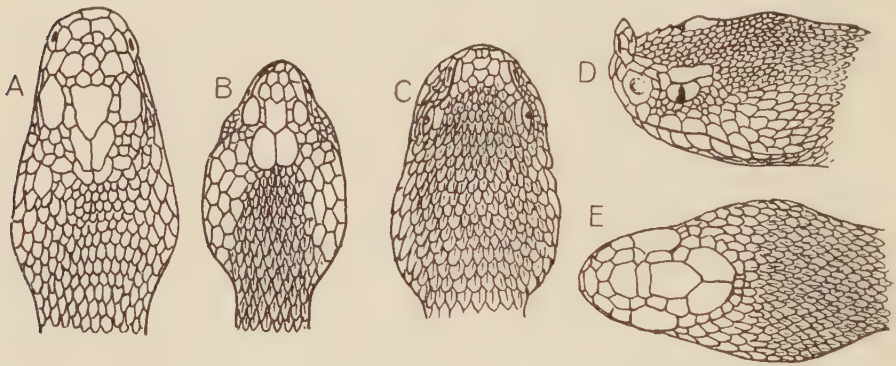


Fig. 135. Kreuzotternköpfe. A *V. berus*; B *V. kaznakowi*; C *V. lebetina*; D *V. ammodytes*; E *Vipera renardi*. (Nach Nikolsky.)

Die Länge des Leibes erreicht 50 cm; die Augen sind klein, ihr Durchmesser in senkrechter Richtung ist kleiner als der Abstand zwischen dem Auge und dem Rande der Oberlippe, welche häufiger mit acht Schilden bedeckt ist, am Halse sind 4—5 Schuppenpaare vorhanden. Am Leibe sind sie in 19 Reihen angeordnet. Die Schlange ist licht grau-braun gefärbt; am Rücken, welcher im Vergleich mit den Seiten lichter gefärbt ist, ist eine zackige Zeichnung vorhanden.

Kommt auf grasigen Ebenen, in Bergen und Steppen vor, geht vorzugsweise am Tage auf die Jagd, nährt sich hauptsächlich von Eidechsen. Todesfälle nach ihrem Bisse wurden bis jetzt nicht vermerkt. Méhely hat in der Nähe von Budapest Schüler gesehen, welche mit dieser Viper spielten.

Vipera macrops Méh., Karstotter. Kommt ausschließlich in den Bergen von Bosnien, Herzegowina und Montenegro vor und wird in den Dinarischen Alpen auf einer Höhe von 2300 m ü. M. angetroffen. Nährt sich nur von Heuschrecken und beißt fast gar nicht. Für den Menschen ist sie, wie es scheint, nicht sehr gefährlich.

Vipera renardi Christoph. Steppenotter (Fig. 135, E). 9 Oberlippenschilde, 21 Schuppenreihen am Leib. Die Lippenschilde und Halsschuppen sind scharf dunkel umrandet. Die Länge des Leibes beträgt bis 62 cm. Lebt in den Steppen des europäischen Rußlands, in der kirgisischen Steppe, auf dem Kaukasus, wo sie auf einer Höhe

von 7500 Fuß ü. M. vorkommt. In tonigen Steppen kommt sie nicht vor. Nährt sich von kleinen Nagetieren und Eidechsen. Die *Vipera renardi* trifft man zuweilen in abgemähtem Heu an.

Vipera berus L. Die Kreuzotter (Otter, Höllenschlange; Fig. 135, A) ist bis 80 cm lang.

Die Schnauze ist sanft zugerundet, die Körperschuppen stehen in 21 Reihen; am Bauche sind 134—158, am Schwanz 26—46 Paar Schilde vorhanden. Über den Rücken verläuft ein einfarbiges Band, welches aus einer Reihe von Rautenflecken besteht.

Die Kreuzotter ist weit verbreitet. Im Norden Europas wird sie bis zur Murmanschen Küste angetroffen. Die Färbung dieser Schlange ist verschieden. Im allgemeinen ist die Kreuzotter grau, mit einem dunklen Rückenband, nach welchem man diese Schlange in der Mehrzahl der Fälle leicht von der graufarbenen Natter unterscheiden kann, welche am Nacken zwei gelbliche Flecken trägt. Es kommen auch ganz schwarze Kreuzottern — die *Vipera prester* (Höllenschlange) — vor, welche früher für eine besondere Art gehalten wurden. Ein zuversichtlicheres Merkmal der Kreuzotter ist die Form des Kopfes, welcher bedeutend breiter ist als der Hals, während er bei der Natter sich wenig von der Breite des anliegenden Körperteils unterscheidet.

Die Kreuzotter kann man in den verschiedensten Orten antreffen. Sie lebt in Wäldern, Sümpfen, auf Wiesen, Feldern, in von anderen Tieren verlassenen Höhlen oder in Bodenrissen. Die Kreuzotter ist vorzugsweise ein Nachttier; am Tage wärmt sie sich in der Sonne irgendwo in der Nähe ihrer Höhle, in welche sie sich bei der geringsten Gefahr verkriecht. Nachts geht sie auf die Jagd und fängt Mäuse, Spitzmäuse, Maulwürfe, Junge der am Boden nistenden Vögel. Besonders stellt die Kreuzotter Mäusen nach, welche sie immer tötet, sogar wenn sie dieselben nicht fressen will.

Die Kreuzotter frißt viel (in einem Exemplar wurden drei verschluckte Mäuse gefunden), sie kann jedoch lange Zeit hungern. Wenn die Schlange der drohenden Gefahr nicht enttrinnen kann, ringelt sie sich zusammen, zieht den Kopf ein und schnellt ihn darauf plötzlich etwa 30 cm weit vor, um den Feind zu beißen. Dabei zischt sie, streckt die Zunge vor und trifft häufig ihr Ziel nicht. Die Kreuzotter kann nicht springen, sie schwimmt aber gut. Mehrmals im Jahre streift sie die Hornschicht ihrer Haut wie ein Hemd ab. Die Kreuzotter legt Eier ab (von 5—16), aus denen sofort Junge auskriechen, welche sich ebenso benehmen, wie erwachsene Schlangen — ebenso zischen, beißen und durch ihren Biß vergiften. Die Kreuzottern legen ihre Eier im August und September ab. Beim Eintritt kalter Tage verbergen sie sich in Schlupfwinkeln und halten Winterschlaf, wobei sie keine Nahrung zu sich nehmen. Im Frühling erwachen sie und kriechen aus ihren Höhlen aus. Die Dauer des wachen Zustandes der Kreuzottern ist verschieden, in Abhängigkeit von der Länge des Winters. Jenseits des nördlichen Polarkreises bleibt die Kreuzotter nur drei Monate lang wach, die übrige Zeit hält sie den Winterschlaf.

Obgleich die Kreuzottern durch die Vertilgung der Mäuse nützlich sind, stellen sie eine große Gefahr für den Menschen dar; man muß sie womöglich vernichten, da sie für Menschen und Haustiere giftig sind. Durch einen starken Rutenhieb auf das Rückgrat der Schlange wird ihr die Fähigkeit geraubt, sich regelmäßig zu bewegen; mit einer solchen halblebenden Schlange muß man jedoch vorsichtig umgehen, da sie noch beißen kann.

Sogar der abgehauene Schlangenkopf kann eine Zeitlang einen gefährlichen Biß beibringen. Am besten lassen sich diese Schlangen nachts durch angezündetes Feuer herbeilocken.

Man wird von der Kreuzotter gewöhnlich im Walde, Felde, auf Sümpfen gebissen, wenn man barfüßig oder mit einem niedrigen Schuh auf die Schlange tritt oder in ihre Nähe kommt. In Häuser kriecht diese Schlange sehr selten ein.

In einigen Ländern werden die Vipern planmäßig vernichtet. Für jede getötete Schlange wird ein gewisser Preis ausgesetzt, was die Bevölkerung zum Vernichten dieser Schlangen veranlaßt. In dem Ölsnitz-Bezirke Sachsens wurden im Laufe von 16 Jahren 37565 Vipern der Verwaltung ausgeliefert, für welche etwa 8000 Mark gezahlt wurden (Brehm).

Vipera aspis L. Viper.

Der Kopf ist breiter als bei der Kreuzotter. Die Grundfärbung spielt in verschiedenen Schattierungen von weiß-grau bis bräunlich-schwarz; am Rücken ist eine Reihe dunkler Querbänder vorhanden, welche auch an den Seiten angeordnet sind. Die Länge des Leibes beträgt 50—60 cm. Der Schwanz ist unten schwefelgelb oder orangerot gefärbt.

Die Viper ist im Gebiete des Mittelmeeres verbreitet. Sie lebt im Kalkgebirge, gegen den Winter steigt sie in die Ebenen hinunter. Sie kommt an trockenen, warmen, steinigen Orten vor, wo sie an Hecken, Wänden und in Steinhäufen angetroffen wird. Die Viper nährt sich von Maulwürfen und Mäusen. Leute werden von der Viper vorzugsweise während der Heuernte gebissen, da sie gern sich in abgemähtes Gras verkriecht.

Die Viper ist gewissermaßen eine berühmte Schlange, da an ihr die bekannten Versuche von Redi und Fontana angestellt wurden. Die Gelehrten des 17. Jahrhunderts hatten keinen genauen und klaren Begriff von den Ursachen der Giftigkeit der Schlangen, und viele unter ihnen dachten, daß die Galle das Viperngift sei. Während einer solchen Besprechung dieser Frage „trat Jakob Sozzi, der Vipernfänger, welcher der gelehrten Erörterung, in einer Ecke stehend, zugehört hatte, lachend hervor, nahm eine Viperngalle, warf sie in Wasser und verschluckte sie ohne Umstände, erbot sich auch, noch ganze Massen zu verschlucken . . . Dem Streite über die im Rachen der Viper enthaltene Feuchtigkeit machte der Vipernfänger ebenfalls bald ein Ende: denn er nahm eine recht große, wütende Viper, wusch ihr den Rachen samt den Zahnscheiden tüchtig mit Wein aus und trank dann die Brühe gleichmütig hinunter . . . als man aber bei einer Menge von jungen Hühnern und Tauben den gelben, in den Zahnscheiden lebender und toter Vipern befindlichen Saft in Wunden brachte, starben sie sämtlich“ (Brehm). Auf solche Weise wurde die wahre Ursache der Giftigkeit dieser Schlange festgestellt; Redi stellte noch zahlreiche Versuche an, um die Fabeleien der Alten in bezug auf die Wirksamkeit verschiedener Gegenmittel zu widerlegen; erst am Ende des 18. Jahrhunderts stellte Fontana die Schlußfolgerungen auf, welche jetzt so einfach und selbstverständlich erscheinen: unter sonst gleichen Umständen ist die größte Viper die gefährlichste; je länger die Viper mit ihren Giftzähnen in der Wunde verweilt, um so sicherer vergiftet sie.

Vipera ammodytes L. (Fig. 135, D). Die Sandotter zeichnet sich durch einen mit Schuppen bedeckten, weichen, hornartigen Aufsatz auf der Nase aus.

Nach der Form und Färbung gleicht sie der Kreuzotter, von welcher sie sich durch die Kopfschilde unterscheidet. Bei der Sandotter befinden sich auf dem Kopf außer den Oberaugenschilden keine größeren Tafeln. Den Rumpf bekleiden 21—23 Längsreihen scharf gekielter Schuppen.

Die Länge der Schlange erreicht in seltenen Fällen 85 cm. Sie kommt in Italien, Südungarn, auf der Balkanhalbinsel, in Kleinasien und Transkaukasien vor. Linnés Bezeichnung „Sandotter“ ist nicht zutreffend, da diese Schlange nirgends auf sandigem Boden vorkommt, sondern nur felsige Gegenden bewohnt, in trockenen Orten, Weingärten, selten, nach von Tommasini, in Sümpfen und an den Ufern der Flüsse angetroffen wird. Nährt sich von kleinen warmblütigen Tieren, Eidechsen und Schlangen. Beißt nur, wenn sie sich verteidigt oder die Beute überfällt.

Der Biß dieser Schlange ist für den Menschen gefährlich. In einigen Ländern, in welchen die *V. ammodytes* sehr verbreitet ist, wird für die Vernichtung dieser Schlange ein gewisser Preis ausgesetzt. In Bosnien und Herzegowina hat man im Laufe von sechs Jahren 280745 Kronen für 863000 getötete Giftschlangen bezahlt, von welchen die Mehrzahl Sandottern waren.

Nach Keßler ist der Biß der *V. ammodytes* todbringend; deshalb hauen sich die Tataren sofort nach dem Bisse den verletzten Finger oder die Hand ab, um sich das Leben zu retten.

Vipera raddei Bttgr.

Von oben ist die Schlange lichtbraun oder grau gefärbt, mit einer Reihe rötlicher, runder Flecken; an den Seiten sind zwei Reihen dunkelbrauner Flecken angeordnet; von unten ist die Grundfärbung gelb, mit Querreihen schwarzer und weißer Flecken. Die den Kopf bedeckenden Schuppen sind klein; der recht große Unteraugenschild hängt über der Orbita und kann sich ein wenig heben. Das Auge ist von einem Ring von 14—17 Schuppen umgeben. Am Leib befinden sich 23 Längsreihen von Schuppen mit sehr scharfen Kanten. Der Leib ist bis 74 cm lang.

Diese Schlange bewohnt Armenien und den südlichen Teil von Transkaukasien (im Gouvernement Erivan in der Nähe von Nachitschewan und Kasikoporan).

Vipera kaznakowi Nikolsky (Fig. 135 B). Sie unterscheidet sich von den dieser Art nahestehenden *V. berus* und *V. renardi* durch den ungemein breiten Kopf. Die Wangen der *V. kaznakowi* sind stark aufgetrieben, so daß sich zwischen Auge und Schläfe eine tiefe Furche bildet.

Die Färbung des Körpers ist von oben ziegelrot, am Rücken verläuft ein breiter zickzackförmiger Streifen, welcher mit der schwarzen Färbung der Oberfläche des Kopfes zusammenfließt. An den Seiten befindet sich eine Reihe großer schwarzer Flecken. Der Bauch ist schwarz, mit weißlichen oder rosafarbenen Flecken am Rand der Bauchschilde. Es kommen auch ganz schwarze Exemplare vor, bei welchen nur das Schwanzende von unten rot ist und an der Unterseite des Halses sich himbeerfarbene Flecken befinden. Die Länge beträgt bis 48 cm.

Diese Schlange lebt an der kaukasischen Küste des Schwarzen Meeres, wird auch im Kubanschen Gebiet angetroffen.

Das ist eine träge und wenig bewegliche Schlange, die vorzugsweise auf feuchten, mit hohem Grase bewachsenen Waldwiesen vorkommt. Woronow hat den Tod eines Stiers nach Verlauf von fünf Stunden nach dem ins Maul beigebrachten Biß dieser Viper beobachtet (Nikolsky).

Vipera latastei Bosca, die Stülpnasenotter, eine zwischen der Viper und der Sandotter stehende Art der Pyrenäischen Halbinsel, Marokkos und Algeriens.

Vipera lebetina L. (Fig. 135 c), Levanteotter, „Gürsa“ (auf dem Kaukasus), „Tagirja“ (Tunis).

Die Oberseite ist grau oder hellbraun gefärbt, mit einer Reihe großer, dunkelbrauner Flecken, welche häufig von schwarzen Flecken umsäumt sind, die zuweilen zu einem welligen Bande verschmelzen; an der Oberseite des Kopfes ist eine Zeichnung in der Form des Buchstaben Y zu bemerken. Der Bauch ist weiß, mit dunklen Punkten oder Flecken. Die Länge erreicht $1\frac{1}{2}$ m.

Diese Viper kommt in Nordafrika, Syrien, Kleinasien, Transkaukasien, Persien, im Transkaspischen Gebiete, Afghanistan vor. In Transkaukasien ist sie weit verbreitet; sie lebt in tonigen Bodenrissen, in Felsenritzen, unter Steinen, auf Reisfeldern; den Winter verbringt sie häufig in Weinbergen. Wenn die Reisfelder mit Wasser überschwemmt werden, verlassen sie die Levanteottern, kriechen herum und beißen während dieser Zeit die Menschen am häufigsten. In Übereinstimmung mit ihren größeren Dimensionen im Vergleich mit der Kreuzotter verschlingen diese Vipern größere Beute — junge Hasen, Bergrebhühner u. dgl. In Transkaukasien, Marokko und im westlichen Algerien wird diese Otter für die giftigste Schlange gehalten.

Vipera russelli Shan., die Kettenviper, ist eins der größten Mitglieder der Familie der Viperidae (ihre Länge kann bis 1,75 m ansteigen).

Der Leib ist dick, der Kopf breit; die Iris des Auges ist goldig; die Nasenlöcher sind sehr breit; der kurze Schwanz ist scharf vom Rumpf abgesetzt. Den Kopf bedecken stark gekielte Schuppen, den Leib 27—31 in Längsreihen angeordnete Schuppen. Die Zahl der Bauchschilde beträgt 153—176, die Zahl der Schwanzschilde 41—61. Die Oberseite ist bräunlich, in verschiedenen Schattierungen, mit drei Längsreihen miteinander abwechselnder Ringe, welche rot oder schwarzbraun, schwarz, weiß oder gelb gesäumt sind. Den Kopf schmücken braune Streifen. Der Bauch ist gelblich-weiß, zuweilen mit kleinen schwarzen Punkten.

Die Kettenotter ist in Ostindien, Birma und Siam verbreitet. Sie kommt am häufigsten in Stachelfeigenhecken, in Felsritzen, unter Steinen vor. Wenn sie gestört wird, zischt sie laut. Beißt nur, wenn sie überfallen wird, und beim Beutefang. Ernährt sich von kleinen Wirbeltieren. Es mag sein, daß die *V. russelli* „unter den unerkannten Schlangen, an deren Bissen alljährlich so viele Menschen sterben sollen, eine bedeutendere Rolle spielt, als man glaubt, da sie, wie die übrigen Giftschlangen auch, gar nicht selten in das Innere der Häuser kommt, sich gegen Morgen sogar hier zum Schlafen niederlegt“ (Brehm).

Die Gattung *Bitis* unterscheidet sich von den vorherigen dadurch, daß der Nasen- und der Zwischenkieferschild voneinander nicht durch einen Schild, sondern durch kleine Schuppen abgeteilt sind; es ist ein Obernasenschild, in der Form eines Halbmondes, vorhanden. Die neun Arten dieser Gattung kommen ausschließlich in Afrika vor.

Bitis arietans Merr., Puffotter, etwa $1\frac{1}{2}$ m lang. Der Kopf ist dreieckig, mit einer plump zugerundeten Schnauze; der Leib ist dick, der Schwanz stumpf kegelförmig.

Kopf und Leib sind mit ähnlich gestalteten, gekielten, dachziegelförmig angeordneten Schuppen bedeckt; am Rumpf sind sie in 31—33 Längsreihen angeordnet. Sogleich nach der Häutung ist die Färbung lebhafter. Der Rücken einer gehäuteten Schlange ist von sandgelber Färbung, welche mit der Zeit dunkelt. Am Kopf und Rücken sind hufeisenförmige Flecken vorhanden. Der Bauch ist hellgelb gefärbt, mit schwarzen Flecken.

Die gereizte Schlange zischt heftig und bläst sich so dick auf, daß ihr Leib fast den doppelten Umfang erreicht. Sie beißt nur in äußersten Fällen. Es wird erzählt, daß die Buschmänner ihr Gift gebrauchen, um ein Gemisch zu verfertigen, mit welchem sie die Pfeilspitzen vergiften.

Bitis gabonica A. Dum. Gabunviper, Kassavaschlange.

Der Rücken ist mit fast geometrisch regelmäßigen weißen, gelben, rötlichen oder sammetschwarzen Figuren bedeckt. Die Körperlänge erreicht 1,67 m.

Die gereizte Otter kann auf eine recht große Strecke ihr Gift aus dem Munde ausspritzen. Beim Gelangen ins menschliche Auge ruft das Gift Jucken und Trübung der Hornhaut hervor. Die Neger halten frische Frauenmilch für ein gutes Heilmittel (Vossler). Die *B. gabonica* bewohnt das westliche und östliche tropische Afrika, kommt in der Nähe von Bächen im Gebirge, in grasigen Tälern und in Wäldern an Bergabhängen vor.

Bitis nasicornis Shaw. (Westafrika). Nashornviper, ist trüber gefärbt als die vorhergehende Art.

Bitis caudalis Smith. Südafrikanische Hornviper. Über jedem Auge befindet sich eine senkrecht gestellte spitzige Schuppe.

B. cornuta L. Büschelbrauenotter mit einem Bündel von Augenbrauensuppen von verschiedener Breite versehen.

Cerastes Wagl., Hornviper. Die kleinen halbmondförmigen Nasenlöcher liegen seitlich auf der Schnauzenkante. Über den kleinen Augen erheben sich stachelartige Hörnchen, welche auch fehlen können. An den Leibesseiten stehen in schrägen Reihen Schuppen, mit kurzen, gezackten, kolbenförmigen, die Spitze der Schuppen nicht erreichenden Kielen.

Cerastes cornutus Forsk., Hornviper (Lefa der Sahara in Algerien), bis 75 cm lang. Nach der Färbung sieht sie dem sandigen Boden ähnlich.

Die Grundfärbung ist ein bräunlich überflogenes Gelb. Längs dem Körper sind sechs Querreihen von dunkelbraunen Flecken angeordnet. Die Schuppen in der Umgebung des Mundes sind licht-sandgelb gefärbt; vom Mundwinkel zieht gegen das Auge ein gelblichbrauner Streifen. Der Bauch ist weiß. Auf der Rückenmitte verlaufen 29—33 Schuppenreihen. Die Schwanzschilde sind doppelt.

Die Hornviper lebt in Nordafrika, mit Ausnahme von Marokko; bewohnt die Wüste, wo sie sich am Tage im Sande vergräbt, in der Nacht aber auf die Jagd ausgeht, kleinen Nagetieren nachstellt; die Hornvipern kriechen auch massenhaft zum Lagerfeuer heran, die Reisenden dadurch sehr beunruhigend.

Die Hornviper war auch den alten Völkern gut bekannt. In ägyptischen Hieroglyphen bezeichnet ihr Bild den Laut „f“; die alten Ägypter nannten sie „Fi“. Geßner berichtet folgendes: diese Vipern „laustern und stellen gar betrieglich nach den Vögeln, verbergen den Leib überall unter den Sand und locken die Vögel mit den Hörnern, die sie allein sehen lassen, hinzu, sie damit zu fassen und zu erwürgen. Sie erzeugen den Einwohnern Libyae keine Liebe noch Freundschaft, sondern sind ihnen gehässig und begehren ihr Verderben. Dagegen sind die Psyllen (ein Volk, welches sich vorzugsweise mit dem Fang und der Zählung der Schlangen beschäftigt) vor ihnen sicher und so sie von ihnen gebissen werden, mag ihnen der Biß nit nur nit schaden oder einigen Schmerzen zufügen, sondern sie vertreiben und leichtern ihn bloß mit aufgelegter Hand, auch ander Leuten, daher legen sie ihre Kinder den Schlangen für, ihrer Eheweiber Keuschheit dadurch, gleichwie man das Gold durchs Feuer bewährt und probiert, zu erfahren“ (Brehm).

Die Hornviper vergräbt sich in den Sand im Laufe von 10—20 Sekunden. Beim Kriechen verursacht sie ein Geräusch infolge der Reibung der Seitenschuppen, wobei sie eine tiefe Spur im Sande hinterläßt.

Cerastes vipera L., Avicenna-Viper, weniger als 50 cm lang.

Die Hörnchen am flachen Kopf fehlen immer. Die Oberseite ist von sandgelber Färbung, mit sechs Längsreihen von schachartig angeordneten Flecken, oder der

ganze Rücken ist leicht gefärbt. Das Ende des sehr kurzen Schwanzes ist fast immer schwarz.

Diese Schlange lebt in Nordafrika, in hohen Sanddünen, wo sie sich von kleinen Eidechsen ernährt.

Pseudocerastes persicus Dum. et Bibr. Persische Viper, gehört zur Gattung *Pseudocerastes* Boul., bei welcher das Nasenloch zwischen den zwei Nasenschilden gelegen ist.

Die Schnauze ist sehr kurz, breit abgerundet; der Kopf ist oben mit kleinen dachziegelförmigen kantigen Schuppen bedeckt. Über jedem Auge befindet sich ein mit ebensolchen Schuppen bedeckter Höcker. Der Augensterne ist senkrecht gestellt. Am Leib sind 23—25 Reihen von Schuppen angeordnet, deren Kanten bis zu den Schuppenenden nicht reihen. Am Bauche sind 151—156 Schilde, unter dem Schwanz 43—49 Schildpaare angeordnet. Die Oberseite ist grau oder braun gefärbt, mit in vier Längsreihen angeordneten dunklen Flecken. Vom Auge zieht zum Mundwinkel ein dunkler Streifen. Von unten ist die Schlange weiß, mit dunklen Flecken. Die Länge erreicht 89 cm.

Sie lebt in Persien und wahrscheinlich in den Kaspiländern (nach Nikolsky).

Echis carinata Schn., Sandrasselotter, die Efa, unterscheidet sich von der Hornviper durch eine Reihe von unteren Schwanzschilden.

Die Oberseite ist sandgelb gefärbt, mit unregelmäßiger dunkelbrauner oder schwarzer Zeichnung. Den Scheitel zielt ein pfeilförmiger, weißlicher oder gelber Flecken, welcher dunkelbraun eingefärbt ist. Die Unterseite ist lichtgelb, einfarbig oder mit braunen Punkten getupelt. Die Färbung und Zeichnung der Efa variieren stark.

Sie lebt in Nordafrika, Abessinien, Arabien, Persien, in den Kaspiländern, auf der Indischen Halbinsel und Ceylon. Kommt unter Steinen, in Felsritzen, auf sandigem Boden vor, kriecht in Höhlen, Vogelnester und besucht sogar Menschenwohnungen. Nährt sich von Gliederfüßern — Skorpionen, Scolopendren und ebenfalls von Mäusen. Zum Unterschied von vielen anderen Vipern ist sie immer bereit zu beißen. Bei der Fortbewegung reibt sie ihre sägeartig gezahnten Schuppen am Boden und erzeugt ein Geräusch.

Das Gift einer erzürnten Efa kann aus dem Ende des Zahnes bei der Ausatmung ausgespritzt werden. Die *Echis* ist für den Menschen sehr gefährlich. Selbst wird sie zum Opfer ihrer Verwandten, ebenso wie auch der *Bungarus*, *Psammophis* und der Ratten (Brehm, Werner). Sie flößt dem Menschen ein so großes, mit Ehrfurcht vermischtes Entsetzen ein, daß die Türken sich gewöhnlich nicht entschließen können, eine in ihr Haus eingedrungene Efa zu töten; sie wenden sich an Schlangenbeschwörer, welche für einen guten Lohn die Hauswirte vom ungebetenem Gast befreien. Diese Beschwörer brechen den Efen die Giftzähne aus und treiben mit den für eine gewisse Zeit unschädlich gemachten Schlangen verschiedene Gaukeleien. Diese Gaukler treten während einiger religiösen Feste vor: „ein oftmals zerrissenes Tuch um die Lenden geschürzt, im übrigen nackt, tanzend und springend, die Gebärden von Verrückten nachahmend, traben und hüpfen, laufen und rennen sie vor dem Zuge dahin und teilweise über die Menschenbrücke, jedem gläubigen Brückenklotze den verdienten Fußtritt auf die rechte Stelle versetzend, greifen bald mit der einen, bald mit der anderen Hand in einen über ihre Schultern hängenden Quersack, holen eine Anzahl von Schlangen hervor, schleudern sie mit wütenden Handbewegungen hin und her, lassen sie sich um Arm und Hals schlingen, setzen sie sich an die Brust, gestatten ihnen zu beißen, so gut sie das vermögen, packen plötzlich eine mit beiden Händen, beißen ihr den Kopf ab, fressen ihn oder reißen mit den Zähnen ein Stück aus der Mitte ihres Leibes heraus“ (aus Nikolsky).

Atheris ceratophorus Wern., gehörnte Baumotter (tropisches Afrika). Am Augenbrauenrand sind mehrere zugespitzte, lange, hornartige Schuppen angeordnet. Diese Viper nährt sich von kleinen Eidechsen und Fröschen.

Unterfamilie Crotalinae. Grubenottern oder Klapperschlangen.

Die Crotalinae unterscheiden sich von den echten Vipern durch das Vorhandensein einer tiefen Grube zwischen den Nasenlöchern und den Augen an jeder Seite der Schnauze. Der eiförmige oder stumpfdreieckige Kopf ist deutlich vom Halse abgesetzt. Die Nasenlöcher liegen seitlich der Schnauze; der Augenstern ist senkrecht gestellt. Am Schwanz ist bei vielen eine Klapper vorhanden. Ihre Lebensweise gleicht derjenigen der Vipern. Sie tragen ihre Eier so weit aus, daß die Jungen unmittelbar nach dem Legen die Eischale sprengen. Für den Menschen sind sie wegen der Giftigkeit sehr gefährlich. Es sind über 60 Arten dieser Schlangen bekannt, von denen die Mehrzahl in Amerika heimisch ist; im äthiopischen und australischen Gebiete fehlen sie gänzlich.

Ancistrodon Pall., Dreieckskopf. Der Kopf ist dreieckig; der Schwanz weist keine Klapper auf; die Schuppen sind am Leibe in 12–27 Längsreihen angeordnet. Der Leib ist lang, der Schwanz kurz. Von den zehn Arten dieser Gattung leben die meisten in Asien, in Osteuropa kommt nur eine Art, in Nord- und Mittelamerika drei Arten vor.

Von den übrigen europäischen Schlangen läßt sich der Dreieckskopf leicht durch das Vorhandensein einer tiefen blinden Grube zwischen Nasenloch und Auge unterscheiden.

Ancistrodon halys Pall. (Fig. 136, B), die Halisschlange. Diese Schlange ist bis 75 cm lang.

Die Schnauzenspitze ist schief nach unten abgestutzt, auf der Oberfläche ist der Kopf muldig ausgehöhlt. Die Hälfte des Kopfes ist mit neuen Schilden bekleidet, welche dachziegelförmig einander decken. Die schmalen gewölbten Stirnschilde bilden zusammen eine halbmondförmige Figur. Der Leib ist mit 23 Längsreihen von gekielten Schuppen bekleidet. Der kegelförmige Schwanz ist kurz, am Ende mit einem ziemlich langen, hornigen, leicht gekrümmten, der Länge nach jederseits deutlich gefurchten, ebenfalls kegelförmigen Fortsatz bewaffnet (eine rudimentäre Klapper?). Die Oberseite ist bräunlichgelb gefärbt; die Mitte des Rückens ist dunkler, der Bauch gelblichweiß, mit dichten kleinen schwarzen Punkten an den hinteren Schilden. Längs dem Rücken und dem Schwanz ziehen zahlreiche gelblich-weiße, schwarzgesäumte Querstreifen hin.

Die Halysschlange ist von der Wolga und der östlichen Küste des Kaspischen Meeres überall in den Kaspiländern, in Turkestan, im südlichen Sibirien bis zum oberen Jenissei und im östlichen Teil Transkaukasiens verbreitet.

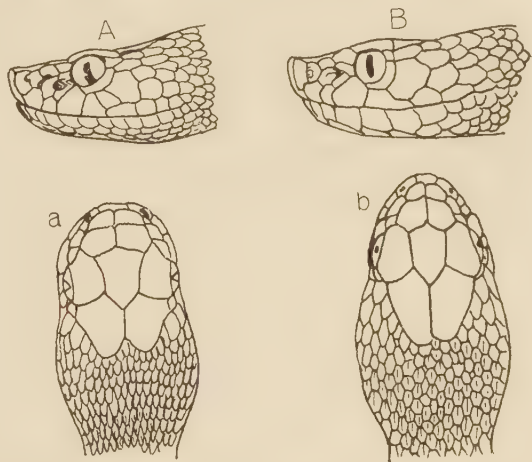


Fig. 136. *Ancistrodon intermedius* A, a: *Ancistrodon halys* B, b. (Köpfe nach Nikolsky.)

Am Tage kommt sie schlafend, am Boden liegend, vor. In sandigen Gegenden wird sie selten angetroffen, da sie tonigen Boden bevorzugt. Nährt sich von kleinen Nagetieren, Eidechsen und Schlangen. Die Lebensweise dieser, von den Kirgisen als „Buscha Dgilan“ bezeichneten Schlange ist wenig bekannt, ebenso wie auch der Grad ihrer Giftigkeit für Menschen und Tiere. Die Kirgisen fürchten sich sehr vor der Halyschlange, die Russen aber, in der Umgebung der Stadt Smeinogorsk (Altai), „behandeln die Schlangen“, nach den Worten von Brehm, „mit einer geradezu sträflichen Nachlässigkeit“.

Ancistrodon intermedius Str. (Fig. 136, A, a).

Unterscheidet sich von der vorhergehenden Art durch einen abgeplatteten Kopf, eine kurze, platte Schnauze, ohne muldige Aushöhlung. Die Oberseite ist graubraun gefärbt; den Rücken zieren drei Längsreihen von gelblichen Flecken.

Es kommen auch ganz schwarze Exemplare vor. Diese Schlange lebt im östlichen Sibirien, im südlichen Teile Sibiriens, mit dem Gebiet Semiretschje, und an der südlichen Küste des Balchasch-Sees.

Ancistrodon blomhoffi Boil. unterscheidet sich von den beiden vorhergehenden Arten durch die Anordnung der Schuppen, welche 21, selten 23 Längsreihen bilden; es sind sieben Oberlippenschilder vorhanden.

Das Ende der Schnauze ist nach oben gehoben. Die Färbung ist sehr verschieden. Die Oberseite ist grau, braun oder rötlich gefärbt, mit paarig angeordneten dunklen, schwarz gesäumten Flecken, die Oberlippe und der Bauch sind gelblich oder rot gefärbt. Am Bauche kommen zuweilen schwarze Flecken vor; zuweilen ist die ganze Unterseite schwarz.

Die Länge der Schlange erreicht 72 cm. Lebt in Siam, Japan, Mongolien und im östlichen Sibirien, vorzugsweise im Ussurgebiete.

Ancistrodon rhodostoma Boil., der glatte Dreieckskopf.

Am Kopf und Rumpf befinden sich glatte, ungekielte Schuppen, welche am Leibe in 21 Reihen angeordnet sind. Die Schlange ist nicht mehr als 95 cm lang. Den Rücken schmücken auf lebhaft rotbraunem Grunde zwei Reihen schwarzbrauner, schwarz und weiß schmal gesäumter dreieckiger Flecken. Die weißliche Unterseite ist frei bräunlich marmoriert.

Die Schlange lebt in Siam, in West-Java, im Grase verborgen, und dringt in Gärten vor. Nährt sich von Fröschen. Die Angaben über die Giftigkeit des *A. rhodostoma*, ebenfalls wie des *A. acutus* (China), sind widerspruchsvoll. Die Javaner halten den glatten Dreieckskopf für die giftigste Art ihrer Insel, während sie in Siam für unschädlich gehalten wird.

Ancistrodon contortrix L., die Mokassinschlange oder der Kupferkopf.

Ihre Länge beträgt etwa 1 m. Das Auge ist von den Oberlippenschilden durch eine Reihe von Schuppen abgeteilt. Ein schönes Kupferbraun, das sich an den Seiten lichtet, bildet die Grundfärbung des Oberkörpers; ungefähr 16 rötlich braune, dunkler gesäumte, an den Seiten sich bogig verbreiternde Querbinden über dem Rücken stellen die Zeichnung her, und sie sind es, die zu dem Namen der Schlange Veranlassung gegeben haben, da man sie mit einem Mokassin oder Lederstrumpfe verglichen hat. Die Bauchschilder sind blaß-kupferrot, mit großen düsteren vieleckigen Flecken gezeichnet. Der Kopf ist lichter gefärbt als der Leib; von der Schnauzenspitze läuft über die ganze Seite bis zum Mundwinkel eine lichte, nach oben dunkel begrenzte Binde.

Kommt in den Vereinigten Staaten bis zum 45. Grad nördlicher Breite vor. Hält sich in sumpfigen Gegenden, auf ausgedehnten Weiden und Wiesenflächen mit hohem Grase auf. Nährt sich von Mäusen, Vögeln und wahrscheinlich Fröschen. In der Erregung schwingt sie mit großer Schnelligkeit ihr Schwanzende, ähnlich der Klapperschlange, mit hörbarem Geräusch. In Amerika fürchtet man sich vor der Mokassinschlange mehr als vor der folgenden Art.

Ancistrodon piscivorus Lac., die Wasserotter oder Wasserlanschlange, welche eine Länge von 1,2 m erreicht. Lebt ausschließlich in Sümpfen und Brüchen, an Flüssen und Seen von Nordamerika, vom südöstlichen Teil Virginians bis zum Rio Grande und ist über ganz Florida verbreitet.

Von der Mokassinschlange unterscheidet sie sich durch zwei glatte überzählige Schildchen, die hinter den großen Hinterhauptschilden liegen; zwischen die hinteren Stirnschilde und den Scheitelschild drängen sich kleine Schüppchen ein. Das Auge grenzt an die Oberlippenschilde. Am Leib sind 25 Längsreihen von Schuppen vorhanden. Die Färbung ändert sich vielfach ab. Die meisten Wasserlanschnlangen sind auf grünlichgrauem Grunde mehr oder minder regelmäßig dunkler gebändert. Die Unterseite ist grau-weiß mit unregelmäßigen dunkelbraunen Querbinden. Es existieren Spielarten von erdbräuner, schwarzer, kastanienbrauner, olivgrüner und anderer Färbung.

Diese Schlange nährt sich von verschiedenen Wirbeltieren, welche sie imstande ist, zu verschlingen. Selbst fällt sie der schwarzen Natter (*Zamenis constrictor* L.) zum Opfer. Die Wasserotter ist besonders für Reisbauer gefährlich. Sie wird mehr gefürchtet als die Klapperschlange, da sie jedes lebende Wesen ohne weiteres angreift und zu beißen sucht.

Gattung *Lachesis* Daud. (*Trimeresurus*, *Bothrops*), Lochottern. Der dreieckige Kopf ist, die vorderste Spitze der Schnauze und die Augenbrauengegend ausgenommen, mit kleinen Schuppen bedeckt. Der mäßig lange Schwanz verjüngt sich zu einer feinen Spitze. Der Leib ist mit mehr oder weniger deutlich gekielten, in 13—31 Reihen geordneten Schuppen bedeckt.

Lachesis mutus L., der Buschmeister, Surukuku der Brasilier, bis 4 m lang.

Er ist oben auf rötlichgelbem Grunde mit einer Längsreihe großer, schwarzbrauner Rauten, deren jede zwei kleine, hellere Flecken einschließt, gezeichnet, auf der Unterseite blaß-gelblichweiß, glänzend wie Porzellan. Die Zeichnung geht auf dem Kopfe in unregelmäßige Flecken von schwarzbrauner Färbung über. Der herzförmige Kopf setzt sich scharf gegen den Hals ab.

Die Giftzähne sind über 25 mm lang. Lebt in Südamerika. Der Buschmeister kommt in Brasilien nicht so häufig vor, wie man gewöhnlich denkt. Er liebt zu seinem Aufenthalte schattenreiche Wälder, in welchen man ihn gewöhnlich zusammengeringt, auf dem Boden ruhend, findet. Er kriecht nachts auf das Feuer zu; daher zünden die Reisenden in Brasilien, wenn sie im Walde übernachten, öfters kein Feuer an, und deshalb wird der Buschmeister in einigen Gegenden „Surucucu du feu“ genannt. Das Gift des Buschmeisters ist für den Menschen sehr gefährlich: es tötet ihn im Laufe einiger Stunden. In der Giftdrüse kann ungefähr ein Kubikzentimeter Gift enthalten sein, welches für Versuchstiere, nach dem Gift der Klapperschlange, in bezug auf seine Wirksamkeit die erste Stelle einnimmt.

Lachesis gramineus Shaw, Baumotter, Kletterlochetter, Budru-Pam der Malayen, erreicht eine Länge von 87 cm.

Die Oberseite ist saftgrün, die Seiten lichter, die Unterseite grünlichweiß gefärbt. Das Schwanzende ist von roter Färbung. Die Oberlippe und die seitliche Linie am Kopfe sind weiß gefärbt. Auf dem Rücken sind in 21 Reihen Schuppen angeordnet. Der Greifschwanz ist verhältnismäßig lang.

Die Baumotter lebt auf der Indischen Halbinsel, in Indochina, im südlichen China und auf allen tropisch-indischen Inseln, mit dem Ausfluß von Ceylon. Sie ist eine träge Nachtschlange, welche am Tage auf Bäumen, in Bambusdickichten, auf niedrigen Pflanzen verweilt. Sie bekümmert sich wenig um die Außenwelt und versucht nur dann zu

beißen, wenn man sie mit dem Stocke drückt. Einmal erregt aber reißt sie den Rachen so weit auf, daß Ober- und Unterkiefer fast in einer Ebene stehen. In den vorgehaltenen Gegenstand beißt sie so heftig, daß sie zuweilen dabei ihre aus dem rosenroten Zahnfleisch vorstehenden Giftzähne ausbricht.

Nachts beginnt sie ihre Jagd nach kleinen Säugetieren, Vögeln, Fröschen und Insekten. Die Baumotter ist wenig giftig, und ihr Biß ist für den Menschen selten todbringend; sie beißt auch in sehr seltenen Fällen, da sie gar nicht boshaft ist.

Lachesis wagleri Boie, von grüner Färbung mit schmalen lichten Querstreifen. Ist auf Malakka, den großen Sundainseln und Philippinen verbreitet. Wird häufig lebend nach Europa gebracht. Lebt auf Bäumen.

Lachesis lanceolatus Lacep. (Fig. 137) (*Trimeresurus lanceolatus*), die Lanzenschlange, erreicht eine Länge von 2 m und die Stärke eines Mannesarmes. Sie wird in Brasilien Jararaca, Pararacucu genannt. Ihre Färbung ist sehr verschieden.



Fig. 137. *Lachesis lanceolatus*. Lanzenschlange. (Aus Hesse und Doflein.)

Die Oberseite ist mehr oder minder lebhaft gelb-braun gefärbt, häufig mit einer braunen, graubraunen oder schwarzen Schattierung. Die Zeichnung bildet ein schwarzer Streifen, welcher vom Auge bis zum Nacken seitlich am Kopfe verläuft. Längs dem Rücken ziehen zwei Reihen lechterer, zuweilen getigerter Streifen. Auf der Unterseite fehlen die Flecken immer.

Die Lanzenschlange lebt in Zentralamerika und Brasilien, wo sie die gewöhnlichste Schlange ist. Bewohnt Felder, Wälder, Zuckerrohrpflanzungen, Moräste, Flußufer. Verbirgt sich in hohlen Bäumen, Felsenritzen, Rattenlöchern. Sie kommt in die Ställe und Häuser der Landbewohner. Die Lanzenschlange kriecht mit großer Schnelligkeit und schwimmt ausgezeichnet. Am Tage liegt sie träge zusammengerollt, beißt aber ein jedes lebendige Wesen, welches an ihr vorüberstreift. Nährt sich von kleinen Nagetieren.

Die Bisse dieser Schlange sind für Menschen, besonders für Arbeiter auf den Pflanzungen oder für barfüßige Jäger im Walde, sehr gefährlich. Nach den Worten von Ruz „herrscht die Lanzenschlange auf den beiden Inseln Martinique und S. Lucia noch unbeschränkt in Busch und Wald, und selbst da, wo der Mensch seine Wohnung hat und das Land bebaut, kann niemand ohne Sorgen sich im Schatten eines Baumes

kühlen, niemand ohne Begleitung von Sklaven die Gefilde durchwandern, niemand im Gebüsch lustwandeln, niemand zum Vergnügen auf die Jagd gehen. Des Nachts hat man gräßliche Träume von Schlangen, weil man bei Tage von entsetzlichen Schlangengeschichten hört."

Von den durch die Lanzenschlange Gebissenen gehen $\frac{2}{3}$ zugrunde. Man hat in Amerika versucht, diese gefährliche Schlange durch natürliche Mittel zu bekämpfen: es wurde der Mungo (*Herpestes griseus*) gezüchtet, welcher in Indien für einen Schlangentöter gilt; in Westindien aber bevorzugt dieses Tier, Hausvögeln nachzustellen, ohne auf die Schlangen zu achten.

V. Brazil empfiehlt, als Heilmittel für gebissene Leute das Serum antiothropicum oder Serum antiophidicum zu gebrauchen, welches im Institut von Butantan in São Paulo (Brasilien) vorbereitet wird.

Lachesis atrox L. (*Bothrops atrox*), Labaria; sie steht der vorhergehenden Art sehr nahe, sowohl in der Gestalt als auch nach der Lebensweise. Den Rücken zieren dunkle Rautenflecken, die mit x-förmigen dunklen Zeichnungen abwechseln. Der Bauch ist jederseits durch ein Paar Reihen weißer Fleckchen geziert. Diese Art bewohnt Zentralamerika und Brasilien.

Lachesis jararacuçu Lacerda, die Schararaka, kann eine Länge von 2,2 m erreichen.

Der Kopf ist oben schwarz gefärbt, jederseits mit zwei gelben Streifen. Die Oberseite ist ebenfalls schwarz, mit schrägen, gelben seitlichen Linien. Der Bauch ist gelb, mit schwarzen Flecken.

Die Giftzähne erreichen eine Länge von 2 cm. Der kegelförmige Schwanz ist 12 cm lang. Die Schararaka lebt vorzugsweise in unbebauten Gegenden und dichten Wäldern. Kommt auch an Flußufern, im Grase, vor. Diese Art ist sehr gewöhnlich in der Provinz Rio de Janeiro in Brasilien.

Die Wirkung des Giftes dieser Schlange ist eine andere als bei den *L. lanceolatus* und *L. atrox* (V. Brazil). Die Folgen des Schararakabisses sind nicht nur wegen der Virulenz des Giftes, sondern auch wegen der in die Wunde eingeführten großen Giftmenge für den Menschen gefährlich. Die Giftdrüsen arbeiten bei dieser Art sehr energisch und liefern ungefähr 1 ccm Gift.

Lachesis alternatus Dum. et Bibr., Halbmondviper. Die Körperlänge erreicht nicht 1,4 m.

Der Rumpf ist oben hellgrau, mit großen braunen halbmondförmigen Flecken, welche mit der gewölbten Seite der Mitte des Rückens zugekehrt sind; ebensolche Streifen befinden sich auf dem Kopfe.

Die Schlange lebt im südlichen Brasilien, vorzugsweise an den Ufern von Flüssen und Bächen. Sie ist für den Menschen ebenso gefährlich wie die oben genannten Arten.

Lachesis newiedii Wagler. Die Länge erreicht nicht mehr als 90 cm.

Der schlanke Leib ist oben rötlichgrau, mit dunkleren kreuzförmigen Flecken auf der Mittellinie des Rückens. Den Kopf zieren vier dunkle Flecken, welche bei einigen Individuen in der Gestalt eines Malteserkreuzes angeordnet sind. Der Bauch ist lichtgelb gefärbt.

Diese Art lebt in Brasilien und in anderen Gebieten von Südamerika. Das Gift des *Lachesis newiedii* ist sehr wirksam, es sind aber bisher Vergiftungsfälle von Menschen durch diese Schlangen, wie es scheint, nicht beobachtet worden.

Lachesis itapentiningae Boulenger, eine selten vorkommende Schlange, welche in Brasilien, ausschließlich auf Feldern, angetroffen wird. Sie gibt die kleinste Giftmenge, im ganzen etwa 0,05 cem.

Lachesis (Bothrops) insularis lebt auf der Insel de Queimada Grande (Staat São Paulo, Brasilien) und ist die giftigste Schlange, da ihr Gift fast momentan wirkt. Als Nahrung dient ihr ausschließlich der auf dieser Insel vorkommende Sperling *Brachyspiza*. Die Notwendigkeit der raschen Wirkung des Giftes ist augenscheinlich: die Beute muß keine Zeit haben nach dem Biß die Flucht zu ergreifen. Für die Taube beträgt die toxische Giftgabe bei der intravenösen Injektion 0,004 mg, in bezug auf den *L. atrox* ist diese Dosis = 0,01 mg (zitiert nach Th. Barbour, 1926).

Lachesis bilineatus, *L. castelnaudi* Dum. et Bibr., *L. langbergii* Schlg. sind seltene oder wenig untersuchte brasilische Arten. In Südamerika leben noch folgende Arten derselben Gattung: *L. pulcher*, *L. microphthalmus*, *L. pictus*, *L. amodytoides*, *L. xanthogrammus*, *L. cotiara* und *Lachesis schlegelii*. In der Alten Welt kommt nur eine Art — *Lachesis flavoviridis* Hallow. — die Habouschlange der Inseln Liu-kiu vor, eine riesengroße Viper mit gelblichgrünem Rücken, welche ganze Dorfschaften verheert.

Die Gattung *Crotalus*, die Klapperschlangen, zeichnen sich von allen übrigen Grubenottern durch das Anhängsel aus, das sie am Ende ihres

Schwanzes tragen, — die Klapper oder Rassel, welche aus mehreren Hornringen, in der Form von leicht zusammengedrückten Hohlkegeln besteht. Jeder Kegel ist mit der Spitze nach dem Schwanzende gerichtet und von dem nächstfolgenden Kegel überstülpt (Fig. 138). Die Klapper bildet sich bei der Häutung der Schlange, obgleich das nicht von allen Gelehrten anerkannt wird. Bei der Häutung wird die Haut vom Schwanzende nicht abgestreift; bei der folgenden Häutung geschieht dasselbe, und mit der Zeit bildet sich bei der Schlange am Schwanzende eine Klapper, welche aus mehreren Glied-

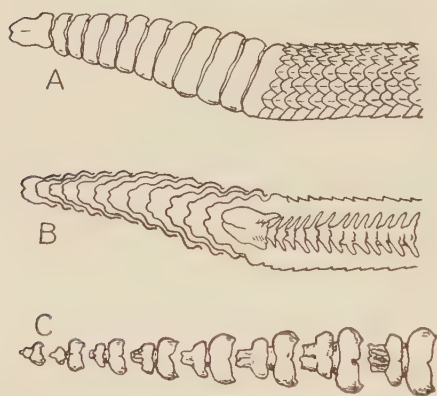


Fig. 138. Klapper der Klapperschlange.
Aus Calmette.

ern besteht, die sich aneinander reihen und ein Gerassel erzeugen, welches zur Bezeichnung dieser Tiere als Klapperschlangen veranlaßt hat. Nicht bei jeder Häutung entsteht ein neues Glied an der Rassel, daher kann man das Alter der Schlange nach der Anzahl der Ringe nicht genau beurteilen. Die größte, genau festgestellte Gliederzahl beträgt 21, gewöhnlich aber enthält die Rassel weniger als 14 Kegel.

Die biologische Bedeutung dieses Gebildes für die Klapperschlange ist undeutlich. Man dachte, daß sie durch das Gerassel große Tiere, z. B. Büffel, vor der Gefahr warne und zugleich sich vor Beschädigung sichere. In bezug auf den Menschen ist die Klapper für die Schlange schädlich, da sie ihn vor dieser gefährlichen Reptilie warnt und die Vertilgung der Klapperschlangen erleichtert. Mehr begründet scheint uns die Vermutung, daß die Klapperschlange durch ihr Gerassel Individuen des anderen Geschlechtes anlocke.

Die Mehrzahl der Vertreter dieser Gattung lebt in Nordamerika; in Südamerika kommt nur eine Art, — der *Crotalus terrificus* Laur., vor. Die Klapperschlangen bewohnen trockene, sandige oder steinige Wüsten, besonders wenn sie mit niedrigem Gebüsch bewachsen sind.

Zu den Klapperschlangen gehören zwei Gattungen — der *Sistrurus* und *Crotalus*.

Die Gattung *Sistrurus*, — an der Oberseite des Kopfes sind neun große Schilde angeordnet. Die Schlange erreicht eine Länge von 80 cm. Die Klapper ist kleiner als beim *Crotalus*. Die Schlange ist in Nordamerika und Mexiko verbreitet.

Sistrurus miliarius L.

In der Mitte des aschgrauen Rückens ist eine Reihe großer, runder, schwarzbrauner, weiß gesäumter Flecken angeordnet, unter denen ein purpurbrauner Längsstreifen sichtbar ist. An den Leibesseiten ziehen drei Reihen von schachartig angeordneten kleineren runden Flecken. Auf der Stirn, zwischen den Augen, befinden sich zwei dunkle halbmondförmige Flecken. Der Bauch ist rötlichgelb, mit dunkelbraunen Flecken und Punkten.

Die Klapper ist sehr klein. Ihre Glieder erinnern an Hirsenkörner. Die Schlange lebt auf trockenem Boden, stellt Feldmäusen nach. Ihr Biß ist wahrscheinlich, für den Menschen nicht todbringend.

Sistrurus catenatus Raf., Kettenklapperschlange. Die größte Art der Gattung *Sistrurus* zeichnet sich von der vorhergehenden Art durch eine größere Klapper aus. Der Nasenschild ist von dem Vorderaugenschild durch den Zügelschild abgeteilt. Lebt auf trockenen Feldern, auf niedrigem feuchten Boden. Nährt sich von Mäusen und Vögeln.

Gattung *Crotalus*. Die Scheitel- und Nackenschilde sind durch Schuppen ersetzt. Die Augenbrauenschilde sind immer vorhanden. Große Schlangen, mit größeren Klappern als bei den Vertretern der Gattung *Sistrurus*.

Crotalus horridus L., die Klapperschlange.

Die Schnauze ist oben mit kleinen Schilden bedeckt; der Zwischenkieferschild ist vom Nasenschild nicht abgegrenzt. Am Leibe sind 25 Längsreihen von Schuppen angeordnet. Der Rücken ist düster graubraun, mit einer Zeichnung, welche aus drei Reihen großer unregelmäßiger Flecken oder eckig ausgezogener schwarzer Querbinden, welche sich auf dem dunklen Schwanz verlieren, besteht.

Die Schlange erreicht gewöhnlich eine Länge von 1,6 m. Sie lebt in den westlichen Vereinigten Staaten, vom Mexikanischen Meerbusen bis zum 46. Grad nördlicher Breite. „Der Lieblingsaufenthalt der Klapperschlange sind, nach Geyer, Örtlichkeiten, wo felsige, sonnige oder überhaupt öde Anhöhen von fruchtbaren grasigen Tälern, Flüssen, Bächen oder Quellwiesen begrenzt werden; nur wenn regelmäßiger schwerer Tau die weite Ebene erfrischt, ist sie da anzutreffen, sonst nicht.“ In bebauten Gegenden führt sie ein geselliges Leben, in Wüsten trifft man sie vereinzelt, in Ratten-, Mäuselöchern, in den Nestern der Uferschwalben u. dgl. In der Nähe von Ansiedlungen hält sie sich in Spalten und Ritzen der Felsen, in hohlen Bäumen, Reisighaufen, unter Steinen, Holzklaftern, unter den Dielen von Wohnungen, in Mauern auf.

Eine ruhende Klapperschlange überfällt niemals Tiere, die ihr als Nahrung nicht dienen, und beißt den Menschen nicht, wenn er an ihr vorübergeht, ohne sie zu berühren und zu erschrecken. Die Klapperschlangen ernähren sich von kleinen Säugetieren, Vögeln und Fröschen.

Die Klapperschlangen gehen während eines harten Winters massenhaft zugrunde, ebenfalls schaden ihnen ausgedehnte Frühjahrsschwemmungen, Wald- und Steppenbrände. Der schlimmste Feind der Klapperschlange ist das Schwein. „Sobald ein Schwein eine Schlange

sieht, stürzt es unter lautem Grunzen auf sie los, setzt, ehe noch der Giftwurm seine Zähne einschlagen kann, einen Fuß auf dessen Nacken, zerquetscht ihn und frißt ihn dann ruhig auf“ (Brown). Gegen die Schlangenbisse panzern das Schwein der sie bedeckende Schmutz und die dicke Lage von Fett, welche sehr arm an Blutgefäßen ist.

Dank dieser Bedingungen, dem Verschwinden passender Nahrung, der tatkräftigen Verfolgung durch den Menschen, ist die Klapperschlange in bevölkerten Gegenden von Nordamerika beinahe gänzlich ausgerottet, früher aber töteten Reisende bis zu 400 Klapperschlangen im Laufe eines Tages.

Die gereizte Schlange nimmt eine angreifende Stellung an: sie rollt sich auf, erhebt den Vorderleib 20—30 cm über dem Boden, biegt S-förmig den Hals, die Schwanzspitze wird senkrecht emporgerichtet; durch Hin- und Herbewegen des Schwanzes und der Klapper wird ein Geräusch hervorgebracht, welches mit dem Zirpen einer Heuschrecke verglichen werden kann. Nach Feoktistow führt die Klapper 110 Schwingungen innerhalb einer Sekunde aus.

Crotalus adamanteus Palis, die Rauten- oder Diamantklapperschlange (südlicher Teil der Vereinigten Staaten und Mittelamerika). Sehr schön gefärbte, bis 2 m lange Schlange. Der grünlich- oder goldbraune Rücken ist von einer dreifachen Rautenkette, mit goldgelben Rändern bedeckt.

Crotalus atrox B. G., Texas-Klapperschlange, steht der vorhergehenden Art nahe. Lebt in Kalifornien und Mexiko, ist bis 1,2 m lang.

Crotalus terrificus Laur. Die Schauerklapperschlange, Cascavella.

Die vier Schilde, welche zwischen dem Schnauzen- und Oberaugenschild liegen, berühren einander unmittelbar. Am Leibe sind immer 21 Schuppenreihen angeordnet. Den braunen Rücken bedeckt eine Reihe von dunkelbraunen Rauten mit lichtem Saume. Der Bauch ist gelblichweiß. Über Kopf und Hals ziehen sich zwei breite, dunkle, gleichlaufende Streifen, welche über dem Auge beginnen.

Hinsichtlich der Größe stimmt sie mit der Klapperschlange überein. Lebt auf feuchtem Grunde, in der Nähe von Flüssen, Sümpfen, Seen und an der Meeresküste. Ihr Verbreitungsgebiet erstreckt sich auf den größten Teil von Südamerika, wo sie in offenen sandigen Gegenden, im Gebüsch, in den Savannen, auf unbebauten Feldern vorkommt; sie wird auch in Menschenwohnungen angetroffen. Am Tage ruht diese Schlange zusammengerollt und beißt nur, was ihr unmittelbar zu nahe kommt. Sie nährt sich von kleinen Säugetieren und Vögeln.

Doch ihre Giftigkeit ist die Cascavella für Menschen und Haustiere sehr gefährlich. Mit ihren spitzigen und starken Giftzähnen beißt sie sogar dickes Leder an Stiefeln durch. V. Brazil hält ihr Gift für das wirksamste von allen im Institut von Butantan (Brasilien) untersuchten Giften. Über die Giftigkeit der Cascavella kann man danach urteilen, daß von 4744 dem genannten Institut im Jahre 1912 zugesandten Schlangen 1737 Schauerklapperschlangen waren.

Crotalus confluentus Say., Prärien-Klapperschlange, erreicht eine Länge von 1,2 m und gehört nicht zu den gefährlichsten Schlangen. Nährt sich von den Jungen der Murmeltiere (*Cynomys ludovicianus*), von den Eiern und Jungen der Fule (*Speotyto cunicularia*). Die Murmeltiere sollen sich in Gesellschaften sammeln und die Klapperschlange lebend in ihrer Höhle begraben (H. Bröns).

Crotalus lucifer B. G., lebt in höheren Gegenden von Kalifornien und kommt auf einer Höhe von 8000 Fuß ü. M. vor. Das ist eine träge

und selten klappernde Schlange, welche sich von kleinen Nagetieren nährt. Zum Überfallen ist sie wenig geneigt.

Crotalus tigris Kennicott., Tigerklapperschlange, verdankt diesen Namen ihrer Färbung. Die Augenbrauenschilde sind ausgebuchtet oder geteilt; die Schuppen am Kopf sind glatt. Diese Schlange lebt an steinigten Bergabhängen, auf einer Höhe von 3000 bis zu 7000 Fuß ü. M. Die Länge beträgt nicht mehr als 80 cm. Der *Crotalus tigris* nährt sich von Nagetieren, in deren Höhlen er auch lebt. Diese Schlange erzeugt nur dann ein Geräusch, wenn man sie beunruhigt.

Crotalus cerastes Hallow., Seitewinder. Die Augenbrauenschilde bilden ein kurzes Horn. Der Leib ist graubraun gefärbt, mit kleinen Flecken am Rücken und quergestreiftem Schwanz. Der Bauch ist grauweiß gefärbt. Die Länge beträgt nicht mehr als 50 cm. Die Klapper ist 3 cm lang, erzeugt ein schwaches Geräusch. Der *Crotalus cerastes* kommt in den Wüsten des östlichen Kaliforniens, Arizona und Colorado vor. Wird in sandigen Ebenen angetroffen. Geht nachts auf die Jagd aus; nährt sich von Nagetieren.

Gewinnung des Schlangengiftes.

Das Schlangengift ist eine Flüssigkeit, welche beim Eintrocknen einen Rückstand gibt, der sich leicht in Pulver verwandeln läßt; bei der Aufbewahrung des Pulvers in einem trockenen Orte kann es im Laufe von 23 Jahren (das *Crotalus*gift, nach Weir-Mitchell) an Wirksamkeit nicht einbüßen. Zur Untersuchung der Eigenschaften des Giftes und der Herstellung von Heilsera sind mehr oder minder große Giftmengen erforderlich, welche man in den Laboratorien auf folgende Weise gewinnt. Man faßt eine lebende Schlange vorsichtig mit einer Zange unmittelbar hinter dem Kopfe, so daß sie sich nicht umwenden und beißen kann, öffnet ihr weit den Rachen und führt eine kleine Glasschale ein, in welche die Schlange beißt; das Gift fließt in die Schale ab und wird in derselben im Vakuumexsiccator über konzentrierter Schwefelsäure und Chlorkalzium eingetrocknet. Mit den Fingern drückt man darauf von außen auf die Giftdrüsen und entfernt den Giftvorrat, welcher in ihnen noch vorhanden war. Zuweilen ist eine vorangehende schwache Chloroformnarkose von Nutzen. Man kann ebenfalls die Schlange in ein Stück Watte beißen lassen, welche das Gift einsaugt. Die Menge des auf einmal entnommenen Giftes hängt von der Art und Weise, wie das Gift gewonnen wurde, ab. Die *Naja naja* liefert z. B. bei einem Biß im Mittel 0,2102 g Gift; wenn man dabei das übrige Gift ausdrückt 0,6109 g (Yamaguti, 1923).

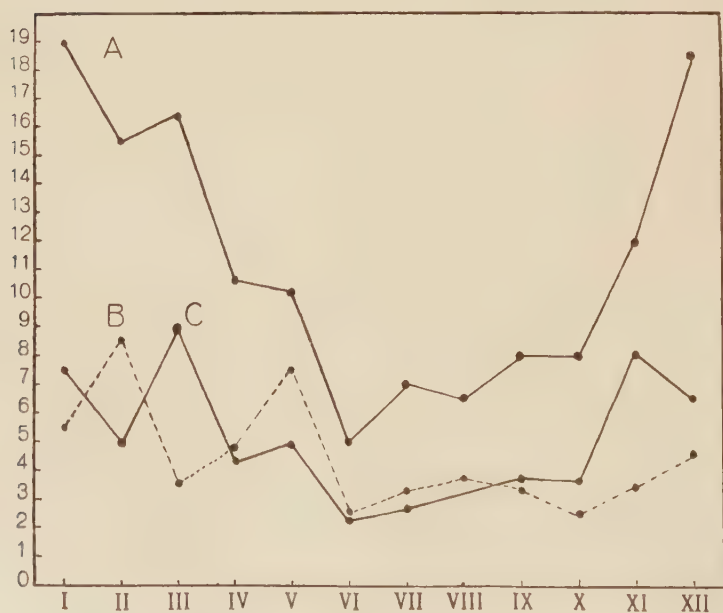
Die entnommene Flüssigkeit wird filtriert und bei 37° C eingetrocknet. Das trockene Gift hinterbleibt in der Form von Schuppen, welche beim *Crotalus terrificus* weiß, beim *Lachesis* gelb gefärbt sind. Die Menge des gelieferten Giftes hängt von verschiedenen Bedingungen ab — von der Größe der Schlange, ihrem Allgemeinbefinden, den Krankheiten der Mundhöhle, der Ruhezeit, der Gefangenschaft und der Jahreszeit. Obgleich diese Einflüsse sehr verschiedenartig sind, kann man dennoch die der gegebenen Schlangenart eigentümliche durchschnittliche Giftmenge bestimmen.

Abgesehen von den beschriebenen Gewinnungsmethoden des nativen Giftes kann man den giftigen Ausführungsgang unterbinden und die Giftdrüse der durch Narkose getöteten Schlange ausschneiden, das Gift aber mit Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung extrahieren. Die

Giftextrakte können nicht lange aufbewahrt werden, da die sich in ihnen entwickelnden Bakterien das Gift bald zerstören. Um den Auszug zu konservieren, fügt man ihm die gleiche Menge von Glycerin bei.

Giftmengen verschiedener Schlangenarten.

Schlangenart	Natives flüssiges Gift in mg	Trockenes Gift in mg
Zit. nach Calmette und Feoktistow		
<i>Vipera berus</i>	30	10
<i>V. ammodytes</i>	65	20
<i>V. aspis</i>	30—40	10—25
<i>Naja tripudians</i>	135	30—45
„ „ welche seit zwei Monaten nicht gebissen hatte . . .	220	
„ „ nach dem Tode herauspräparierte Drüsen	1136	480
<i>Crotalus durissus</i>	300—370	90—105
Nach V. Brazil:		
	Flüssiges Gift in cm ³	Trockenes Gift in mg
<i>Crotalus terrificus</i>	0,1	33
<i>Lachesis alternatus</i>	0,5	165
„ <i>jararacuçu</i>	1,0	330
„ <i>neuwiedii</i>	0,1	33
„ <i>itapetininge</i>	0,05	15
Der <i>Elaps frontalis</i> liefert sehr verschiedene Giftmengen.		



Kurve A. Variationen der Giftmengen nach den Monaten. A *Lachesis alternatus* B *Lach. neuwiedii*, C *Crotalus* (pointillée), nach Houssay.

Abgesehen von den oben erwähnten Einflüssen, wirkt auf die Produktion des Giftes das Klima überhaupt ein. Houssay hat bemerkt, daß die argentinischen Schlangenarten im allgemeinen weniger Gift liefern als V. Brazil in Brasilien erhalten hat. Über die Variationen in der Giftmenge im Verhältnis zur Jahreszeit kann man nach der beiliegenden Kurve (4) urteilen, welche die Beobachtungen von Houssay an den *Lachesis newwedii*, *Lachesis alternatus* und *Crotalus* summarisch wiedergibt (1923).

Das Gift bildet sich in den Schlangendrüssen langsam. Wenn man der Schlange das in den Giftdrüsen vorhandene Sekret entnimmt, so wird die frühere Menge während der warmen Jahreszeit im Laufe von 15 Tagen, während der kalten Jahreszeit (Brasilien) etwa innerhalb eines Monats abgesondert. Yamaguti (1923) hat auf der Insel Formosa das Gift einmal wöchentlich ausgedrückt, wobei die Schlangen während dieses Zeitraumes einmal gefüttert wurden.

Physikalische Eigenschaften des Giftes.

Das frisch entnommene Gift stellt eine etwas visköse Flüssigkeit von schwachsaurer Reaktion und bitterem Geschmack dar. Ein klares Gift hat der *Crotalus terrificus* (zuweilen ist es milchweiß) und der *Lachesis itapetiningae*; beim *L. lanceolatus*, *L. atrox* und *L. jararacuçu* ist es von goldgelber Färbung, beim *L. alternatus* und *L. newwedii*, bei der *Vipera* und *Cobra* ist das Gift lichtgelb gefärbt oder fast ganz klar. Der trockene Rückstand des Giftes des *Crotalus terrificus* und verschiedener Arten der Gattung *Lachesis* löst sich in Wasser. Das Gift des *Elaps* löst sich nur schwach in Wasser.

Das Verhältnis einer 10proz. Giftlösung zu hoher Temperatur ist bei verschiedenen Schlangenarten verschieden, wie aus der unten angeführten Tabelle ersichtlich ist (V. Brazil).

Schlangenart	Temperatur, bei welcher das Gift gerinnt	Temperatur, bei wel- cher das Gift seine Wirksamkeit einbüßt
<i>Lachesis mutus</i>	65° C	120° C
„ <i>atrox</i>	75° C	70° C
<i>Crotalus terrificus</i>	80° C	110° C
<i>Lachesis newwedii</i>	95° C	80° C
„ <i>lanceolatus</i>	100° C	70° C
„ <i>jararacuçu</i>	110° C	110° C
<i>Elaps frontalis</i>	100° C	100° C
<i>Lachesis itapetiningae</i>	Gerinnt nicht beim Erhitzen auf 134°	110° C
„ <i>alternatus</i>		65° C

Das Viperidengift gerinnt, nach Calmette, bei 72°, wobei weder das Albumingerinnsel noch die abfiltrierte Flüssigkeit giftig sind.

Hohe Temperaturen wirkt schwach auf trockenes Gift. Nach Noguchi hält dieses letztere das Erhitzen auf 130° aus.

Die einzelnen Bestandteile des Schlangengiftes weisen eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen hohe Temperatur auf. Daher konnten C. Phisalix und Bertrand die toxischen Bestandteile des Viperngiftes von dessen vakzinierendem Bestandteil absondern.

Das spezifische Gewicht des Schlangengiftes schwankt zwischen 1,030 und 1,1082 g. Im Wasser gelöstes Gift stellt eine opaleszierende Flüssigkeit dar, die beim Stehen einen Niederschlag fallen läßt, welcher

aus Eiweiß oder eiweißhaltigen Stoffen, Mucin und Epithelzellentrümmern besteht. Beim Schütteln schäumt die Giftlösung stark. Unter der Einwirkung von Bakterien, beim Faulen zersetzt sich das Gift. Ebenso wirken auf dasselbe oxydierende Stoffe: Kalium hypermanganicum, Chlorkalk, Chromsäure, Chlor, Brom, Jod u. dgl., Elektrolyse und die ultravioletten Strahlen der Quarzlampe mit Quecksilberdämpfen, ein. Die Röntgenstrahlen und Radium wirken, nach Yamaguti, auf das Gift der *Naja*, *Bungarus*, *Trimeresurus* u. a. Schlangen nicht ein (1923). Licht übt keine Wirkung auf trockenes Gift aus, schwächt aber mit der Zeit die Wirksamkeit des nativen oder gelösten Giftes (Calmette).

Beschaffenheit des Schlangengiftes.

Nach Faust besteht das trockene Schlangengift aus:

1. durch Hitze koagulierbarem Eiweiß (Albumin, Globulin),
2. durch Hitze nicht koagulierbarer Eiweißderivaten (Albumosen und sogenannte Peptone),
3. Mucin oder mucinartigen Körpern,
4. Fermenten,
5. Fett,
6. geformten Elementen; Epithel der Drüsen und der Mundhöhle,
7. Mikroorganismen, welche wohl Zufälligkeiten ihre Anwesenheit verdanken,
8. Salzen: Chloriden und Phosphaten von Calcium, Magnesium und Ammonium.

In chemischer Beziehung ist das Schlangengift bei weitem nicht genügend untersucht. Nach den alten Angaben von N. Armstrong (1874) besteht das Cobragift aus Kohlenstoff 45,04, Sauerstoff 7,00, Stickstoff 12,45, Schwefel 2,50 Teile auf 100 und einer geringen Menge von Asche.

Weir-Mitchell und Reichert haben im Jahre 1886 im Gifte der *Cobra* und des *Crotalus* drei wirksame Bestandteile gefunden, welche sie als Pepton-, Globulin- und Albumingift bezeichnet haben. Der zweite Bestandteil zeichnet sich durch dieselben physiologischen Eigenschaften aus, wie das Gift als Ganzes; das Peptongift ist weniger wirksam und das Albumingift weist gar keine Wirksamkeit auf.

C. J. Martin und Lamb haben festgestellt, daß das Schlangengift eine Gesamtheit von verschiedenen toxischen Bestandteilen darstellt, unter welchen sie folgende nennen: das Fibrinferment, das Antifibrin-Ferment, das proteolytische Ferment, verschiedene Zitolysine, Agglutinine, ein antibakterizider Stoff von anti-komplementarischer Natur, ein oder mehrere Neurotoxine und ein Stoff, welcher den Tonus des Herzmuskels wesentlich verstärkt.

Im Schlangengift ist mit Bestimmtheit das Vorhandensein des proteolytischen Ferments festgestellt; Diastase ist darin nicht enthalten, ebenso wie die Emulsin und Fermente, welche die Glykosyden spalten. Das Cobra- und Viperngift invertiert Zucker langsam. Die Anwesenheit von Fermenten im Sekret der Schlangengiftdrüsen veranlaßt zur Vermutung, daß ihr natives Gift irgendeine Rolle in den Verdauungsprozessen spielt; zur toxischen Wirkung des nativen Giftes stehen diese Fermente nicht in Beziehung.

Das Schlangengift liefert die Mehrzahl der dem Eiweiß (den Proteiden) eigentümlichen Reaktionen: die Millon-, Biuret- und Xantoproteinreaktion usw.

Das Gift der Viperidae ist zur Dialyse völlig unfähig, während das Gift der Colubridae langsam durch Pflanzenhüllen und noch langsamer durch tierische Membranen dringt. Das Filtrieren durch den Schomberlandfilter (F) übt auf das Colubridengift eine merkliche Wirkung nicht aus, setzt aber die Wirksamkeit des Viperidengiftes fast um das Doppelte herab.

C. J. Martin hat beim Filtrieren des Giftes der australischen Schlange *Pseudechis* durch einen besonderen Filter, bei einem Druck von 50 Atmosphären, ein nicht diffusibles Albuminoid, welches Hämorrhagien hervorruft und bei 82° gerinnt, und eine Albumose, welche diffundiert, beim Erhitzen nicht gerinnt und die Respirationszentren lähmt, erhalten.

Derselbe Forscher hat, unter der Mitwirkung von Mac Garvie Smith, im Colubridengift die Anwesenheit von Heteroalbumosen, Protoalbumosen und, vielleicht, einer geringen Quantität von Deiteroalbumosen festgestellt. Die Proto- und Heteroalbumosen töten bei intravenöser Einführung ein Tier innerhalb einiger Stunden; sie stellen den wirksamen Bestandteil des Schlangengiftes dar.

Faust hat aus dem Cobragift einen stickstofffreien wirksamen Bestandteil gewonnen, welchen er als Ophiotoxin bezeichnet ($C_{17}H_{26}O_{10}$). Es ist ein tierisches Glykosid und gehört, nach der Meinung von Faust, zu den tierischen Sapotoxinen. „Das Ophiotoxin ist nicht flüchtig und dialysiert nicht. Wässrige Lösungen des Ophiotoxins schäumen stark beim Schütteln. Der Rückstand aus solchen Lösungen ist in Alkohol schwer, in Wasser unvollkommen löslich, in den übrigen gewöhnlichen Lösungsmitteln unlöslich. Bei der subkutanen Injektion des Ophiotoxins sind bedeutend größere Mengen erforderlich, um den gleichen Grad der Wirkung, wie bei der intravenösen Injektion zu erzielen, vielleicht weil es bei ersterer Art der Einverleibung an Gewebseiweiß gebunden oder fixiert wird. Bei seiner intravenösen Einverleibung kommen die charakteristischen Wirkungen sehr rasch zustande, wie sie nach einer subkutan oder intravenös injizierten Lösung des ganzen Trockenrückstandes des Giftsekretes beobachtet werden.“

Aus dieser Tatsache geht hervor, daß der Eiweißkomponent des nativen Giftes auf die Resorptionsverhältnisse von Einfluß ist, d. h. die Resorption ermöglicht und begünstigt“ (Faust, 1923).

Nach der Meinung von Faust „ist das Ophiotoxin im nativen Gifte wahrscheinlich salz- oder esterartig an Eiweiß oder eiweißartige Stoffe gebunden, es ist durch die Art der Bindung von den im freien oder ungebundenen Zustande leicht eintretenden und sein Unwirksamwerden herbeiführenden Veränderungen im Molekül geschützt“ (l. c.). Das Ophiotoxin paralyisiert die Respirationszentren der warmblütigen Tiere; bei den kaltblütigen Tieren ruft es, abgesehen von der zentralen Lähmung, eine kurareartige Paralyse der motorischen Endapparate hervor.

Dieselbe Methode gebraucht Faust (1911) zur Gewinnung aus dem Gifte des *Crotalus adamanteus* eines analogen wirksamen Bestandteils, welchen er Crotalotoxin nennt ($C_{17}H_{26}O_{10} + 0,5 H_2O$). Vom Ophiotoxin unterscheidet es sich durch die ungemein heftigen lokalen Wirkungen. Das Crotalotoxin wirkt außerdem ebenso, wie das „Neurotoxin“, „Hämolysin“, „Hämorrhagin“, „Cytolysin“ und „Cytotoxin“ des Schlangengiftes verschiedener Autoren.

Delezenne hat im Schlangengift eine ziemlich große Menge von Zink gefunden. Im Trockenrückstand des Cobragiftes beträgt der Ge-

halt an Zink 15% des gesamten Gewichtes der im Gifte enthaltenen Mineralstoffe. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das Zink in das Schlangengift aus dem Körper der Beute, dank der den Giftkolloiden eigentümlichen Wahladsorption, übergeht. Der Erfolg der weiteren Untersuchungen der Beschaffenheit des Schlangengiftes steht in engem Zusammenhang mit den Erfolgen der Kolloidalchemie und der Chemie der Eiweißstoffe.

Wirkung des Schlangenbisses beim Menschen.

Die Besonderheiten der durch das Schlangengift verursachten Vergiftung hängen von zwei Hauptbedingungen ab: 1. von der Menge des einverleibten Giftes und 2. von dem Applikationsort desselben. Es versteht sich von selbst, daß das Gift einiger Schlangenarten nach seiner physiologischen Wirkung verschieden ist, da es ungleiche physikalische Eigenschaften aufweist, wovon schon oben die Rede war.

Beim Biß der Kreuzotter hat die Wunde das Aussehen von zwei Punkten, die den Stellen, in welche die Giftzähne eingedrungen waren, entsprechen, und von zwei gleichlaufenden Reihen kleinerer Punkte

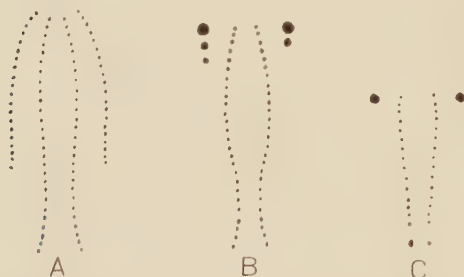


Fig. 139. Bißspuren — A einer ungiftigen Schlange aus der Familie Colubridae; B *Naja tripudians* (Proteroglypha) und C einer Kreuzotter (Solenoglypha). Große schwarze Kreise: Spuren der Giftzähne. (Nach J. Fayrer.)

den Spuren des Bisses der ungiftigen Zähne (Fig. 139). Die Umgebung der Wunde erscheint sofort stark gerötet und angeschwollen. Der Kranke empfindet heftige lokale Schmerzen. Das Ödem verbreitet sich von der verwundeten Stelle über die ganze Extremität, in schweren Fällen sogar über den ganzen Körper. Am vierten bis siebenten Tage nach dem Bisse nimmt die Schwellung ab. Die Gewebe an der verwundeten Stelle können absterben und zerfallen, wobei sich ein Geschwür bildet.

Die lokale Wirkung des Viperngiftes wird durch die direkte Schädigung der Gewebe des Organismus bedingt. Von den Allgemeinersehnungen werden vermerkt: Schläfrigkeit des Kranken, welcher entweder ohnmächtig oder sehr erregt wird. Auf ein Gefühl der Übelkeit folgt Erbrechen. Krämpfe verschlimmern den Zustand des Vergifteten. Der Puls wird rascher und schwächer. Der Körper wird kalt und die Körpertemperatur sinkt. Es tritt Atemnot ein und im Harn erscheint Blut.

Wenn die Vergiftung nicht todbringend ist, beginnt das Herz regelmäßiger und stärker zu schlagen; der Körper wird warm, das Ödem schwindet, Schwäche wird aber längere Zeit, über 2—3 Monate lang, empfunden.

In schweren Fällen tritt der Tod an Atemstillstand, nach Verlauf eines verschiedenen Zeitraums, von zwölf Stunden bis zu 7—8 Tagen seit dem Moment des Bisses, ein. Zuweilen nehmen die Folgen der untödlichen Vergiftung einen chronischen Charakter an. Der Kranke bleibt sehr lange schwach und die gebissene Stelle ist empfindlich; oder er wird scheinbar ganz gesund, erkrankt aber nach Verlauf einiger Zeit plötzlich wieder. Zu den chronischen Folgen der Vergiftung durch das Viperngift gehört ebenfalls das Erblinden, welches zum Glück selten eintritt.

Die Folgen des Vipernbisses zeichnen sich hauptsächlich durch die lokale Wirkung des Viperngiftes aus, welches das Gewebe (resp. das Protoplasma) im Applikationsorte zerstört. Einige tropische Schlangen üben in dieser Beziehung eine viel stärkere Wirkung aus, als unsere Kreuzotter. Beim Biß der brasilischen *Lachesis*¹⁾ erreicht das Ödem des verletzten Körperteils eine ungeheure Größe; das Bein z. B. erreicht die doppelte Dicke. Das Ödem geht auch auf den Rumpf über. Die Haut wird bläulich und bedeckt sich mit Bläschen, deren Inhalt blutig oder serös ist. In schweren Fällen, welche jedoch nicht todbringend waren, schwellen der Kopf und der ganze Leib schrecklich an. Bei einer Vergiftung von mittlerer Stärke wurde Gangrän mit Gewebszerfall bis zu den Knochen beobachtet. Bei einem unglücklichen Bewohner Brasiliens blieben die Knochen des Oberarmes entblößt (Fig. 140), ein anderer aber kam ins Spital und brachte in der Tasche seinen mumifizierten Fuß, welcher nach dem Biß einer Schlange, deren Art leider nicht festgestellt wurde, abgefallen war. Der lokale Schmerz ist beim Biß des *Lachesis* sehr stark. Ebenso stark wirkt das Gift auf die Conjunctiva ein und verursacht deren Ödem; abgesehen davon werden Blutergüsse in den Nieren beobachtet. Durch die Wände des Rectums wird das Gift des *Lachesis alternatus*, wenigstens beim Kaninchen, nicht resorbiert.



Fig. 140. Lokale Wirkung des Schlangengiftes (Zerfall der Körpergewebe bis zu den Knochen des Vorderarms). (Nach V. Brazil.)

V. Brazil nennt diesen Typus der Vergiftung durch das Schlangengift „Type botropique“, er zeichnet sich durch die starke lokale Wirkung des Giftes aus. Der wirksame Bestandteil, welcher Blutergüsse hervorruft, heißt Hämorrhagin.

1) Die Lokalwirkung der Injektion von 0,1 ccm des Schlangengiftes einem Meer-schweinchen kann, nach Houssay, von verschiedener Stärke sein. Bei der Beobachtung der Resultate der Injektion nach 24 Stunden übt die stärkste Wirkung das Gift von *Lachesis alternatus*, *Lachesis newwiedii*, *Ancistrodon blomhoffi* (wirksam noch bei 1 : 7510) aus, schwächer wirkt das Gift von *Lachesis ammodytoides*, *Vipera aspis*, *Echis carinata*, *Ancistrodon piscivorus*, *Lachesis flavoviridis*. Eine sehr schwache oder gar keine lokale Wirkung zeigten die *Vipera russelli*, *Naja bungarus*, *Lach. jararacuçu*, *Crotalus terrificus*, *Bungarus fasciatus*, *Pseudechis porphyriacus*, *Naja tripudians* (Zit. nach Flury, 1925).

Die Vergiftung durch die Brillenschlange wird durch andere Krankheitserscheinungen begleitet.

In der Bißstelle sind, abgesehen von zwei Reihen der durch die Gaumenzähne hinterlassenen Spuren von jeder Seite ein bis drei Punkte — die Bißstellen der Giftzähne und der Ersatzzähne — sichtbar (Fig. 139 B).

Zum Unterschied von der Viper und dem *Lachesis* sind die Lokalerscheinungen sehr unbedeutend; die Umgebung der Wunde schwillt an und es erscheint zuweilen ein Geschwür; heftiger Schmerz wird nicht empfunden. Der Vergiftete fühlt das Erkalten des gebissenen Körperteils, Müdigkeit, unüberwindliche Schläfrigkeit; später wird das Bewußtsein abgestumpft, die Respiration schwer; die Herztätigkeit sinkt; es wird Speichelfluß beobachtet; die Zunge ist entzündet, der Kranke schluckt, das Bewußtsein schwindet vollkommen und nach Verlauf von 2—7 Stunden erfolgt der Tod.

Bei untödlichen Vergiftungen erholt sich der Kranke nach ein oder zwei Tagen, da während dieses Zeitraums das Gift durch die Nieren entleert wird, wobei sie regelmäßig zu arbeiten fortfahren.

Ein ziemlich ähnliches Vergiftungsbild finden wir beim Biß der Klapperschlange (*Crotalus*). Die Lokalreaktion ist nicht stark; sie äußert sich durch ein mäßiges hämorrhagisches Ödem der Wunde; Gangrän wird niemals beobachtet, auf die Conjunctiva wirkt das Gift ebenfalls nicht merklich ein. Das Gift übt die stärkste Wirkung auf das Nervensystem aus — nämlich es wird die Sensibilität gestört und es werden Lähmungserscheinungen beobachtet. Es kann dauernde oder temporäre Erblindung eintreten. Der Tod erfolgt durch die Lähmung der Respirationsmuskeln (Respirationsstillstand). Bei mäßig raschem Verlauf der Vergiftung wird die Entzündung verschiedener Organe — der Leber, der Nieren, des Gehirns beobachtet. Der Harn ist reich an Eiweiß. In Fällen mit einem langsamen Krankheitsverlauf findet die fettige Degeneration der Leber statt.

Der eben beschriebene „Type crotalique“ der Vergiftung zeichnet sich, nach Brazil, durch eine schwache Lokalreaktion und die starke resorptive Wirkung auf den Organismus, insbesondere durch die elektive Wirkung auf das Nervensystem, welche rasch zum Tode führt, aus. Das Gift der in Rede stehenden Gruppe der Schlangen ist reich an Neurotoxin — einem wirksamen Bestandteil, welcher auf das Nervensystem einwirkt.

Ganz andere Eigenschaften besitzt das Gift der Korallenschlangen (*Elaps corallinus*, *E. frontalis*), welche Brazil zum dritten Typus, „Type élapiné“, zählt. Bei der Vergiftung durch ihr Gift wird gar keine Lokalreaktion beobachtet; auf die Conjunctiva übt das Gift ebenfalls gar keine Wirkung aus, es wirkt aber auf den Magen und wird bei subkutaner Einführung sehr rasch vom Blut resorbiert. Von den Krankheitssymptomen nehmen die erste Stelle heftiger Schmerz, Tränenfluß, starker Speichelfluß, Durchfall, Frösteln, Muskelschwäche und Lähmungen ein. Von den inneren Organen entzünden sich nur die Hirnhäute und das Nachhirn.

Ursachen der verschiedenen Wirkung des Schlangengiftes.

Die Folgen des Bisses der Schlangen ein und derselben Art können beim Menschen verschieden sein, was von verschiedenen Ursachen abhängt. Es wird darauf hingewiesen, daß die Wirksamkeit des Schlangengiftes nicht immer die gleiche ist. Das Gift der Brillenschlange wird

z. B. nach der Häutung um zehnmal wirksamer als vor dem Abstreifen der Haut. Nach reichlicher Nahrungsaufnahme wird das Gift gefährlicher als während des Hungerns. Yamaguti (1923) bestimmte (für Mäuse) die kleinste Dosis des Giftes der Schlangen *Naja naja atra* und *Trimeresurus mucrosquamatus*, welche zwei Monate und zehn Tage gehungert hatten, und fand, daß die Wirksamkeit des Giftes sich beim Hungern nicht verändert. Je länger aber eine Schlange hungert, desto kleiner ist die von ihr gelieferte Giftmenge. Folglich führt eine hungernde Schlange weniger Gift ein als eine satte. Deshalb werden hungrige Schlangen für weniger giftig gehalten als satte.

Die Kreuzottern des südlichen Frankreich liefern im Frühjahr Gift, welches fast gar keine lokale entzündliche Wirkung ausübt, während die weniger giftigen Ottern der Umgebung von Clermond Terrand schwerere lokale Erscheinungen hervorrufen (C. Phisalix). Man kann vermuten, daß die Giftigkeit der Schlangen von verschiedenem Futter und von der Jahreszeit abhängt. Die Eingeborenen Südamerikas behaupten, daß der Biß einiger Schlangen unschädlich ist, wenn am Himmel bestimmte Gestirne leuchten.

Wenn die Schlange mehrere Male hintereinander beißt, verbraucht sie den ganzen Giftvorrat, deshalb ist jeder folgende Biß weniger gefährlich als der vorhergehende, da immer kleinere Mengen von Gift, welches sich überhaupt langsam ansammelt, eingeführt werden.

Ein genau bestimmtes gegenseitiges Verhältnis zwischen der Größe der Giftdosis und der Schnelligkeit, mit welcher der Tod eintritt, existiert jedoch nicht. Der bis zum Tode verstreichende Zeitraum kann nur bis zu einer gewissen Grenze verkürzt werden. Th. Madsen und H. Noguchi (1906) haben gezeigt, daß 0,0005 dm^g des Cobragiftes ein Meer-schweinchen innerhalb 3 Stunden 75 Sekunden töten; die weitere Vergrößerung der Dosis bewirkt nicht den schnelleren Eintritt des Todes (zit. nach Calmette).

Der Verlauf der Vergiftung steht mit dem Applikationsort des Giftes im Zusammenhang. Falls ein Körperteil verwundet wird, in welchem sich zahlreiche Blutgefäße verzweigen, so wird das Gift rasch vom Blut resorbiert, was auf den Krankheitsverlauf einwirkt. Eine blitzschnelle Vergiftung tritt im Falle ein, wenn die Schlange zufällig eine großkalibrige Vene durchbeißt; das Gift gelangt dabei unmittelbar ins Blut, welches sofort gerinnt. Das Gift kann sich rasch im Körper verbreiten. Wenn man das Gift einer Ratte unter die Haut des Schwanzendes einführt, und nach Verlauf einer Minute das obere Drittel des Schwanzes abschneidet, so wird der Eintritt des Todes des Versuchstieres verlangsamt.

Gesunde Haut und ebensolche Schleimhäute resorbieren das Gift der meisten Schlangen nicht. Die Vergiftung wird durch die Einführung des Giftes unter die Haut oder in die Dicke der Muskeln verursacht; eine gefährlichere Erkrankung findet bei der Injektion des Giftes in die serösen Höhlen oder unter die Hirnhäute statt. Diese gegenseitigen Verhältnisse werden anschaulich durch die unten angeführten Zahlenangaben von V. Brazil illustriert (S. 298).

Die nachstehende Tabelle hat eine zweifache Bedeutung. Erstens kann man sich überzeugen, daß die todbringenden Dosen des Giftes verschiedener Schlangen für ein und dasselbe Tier verschieden sind. Für das Kaninchen ist z. B. das Gift des *Lachesis mutus* um 30 mal schwächer als das Gift des *L. newiedii* und um 43mal schwächer als das Gift des *L. atrox*. Die Resorptionsfähigkeit des Giftes ist ebenfalls

Schlangenart	Minimale Dosis des Schlangengiftes pro 1 kg Körpergewicht des Kaninchens bei der Injektion	
	in die Venen	in die Dicke der Muskeln
<i>Lachesis itapetiningae</i> . . .	0,300 mg	12,000 mg
<i>Lachesis atrox</i>	0,070 „	8,000 „
<i>Lachesis newiedii</i>	0,100 „	5,000 „
<i>Lachesis jararacuçu</i>	0,300 „	3,000 „
<i>Lachesis mutus</i>	3,000 „	5,000 „
<i>Crotalus terrificus</i>	0,250 „	1,000 „
<i>Elaps frontalis</i>	0,500 „	0,700 „

verschieden. Bei der Vergiftung durch den *Lachesis atrox* wird das Gift sehr schlecht vom Blute resorbiert, und deshalb übertrifft die letale Dosis dieses Giftes bei der intramuskulären Einführung um 114mal die in die Venen injizierte Dosis.

Das Gift des *Crotalus terrificus* wird viel rascher resorbiert, und die entsprechenden Giftgaben übertreffen einander nur um viermal. Die interessantesten Beziehungen werden beim *Elaps frontalis* beobachtet, dessen Gift bei intramuskulärer und intravenöser Injektion auf die gleiche Weise wirkt (die entsprechenden letalen Dosen des Giftes des *Elaps frontalis* betragen 0,700 und 0,500 mg).

Wirkung der Schlangengifte bei Tieren.

Die Wirkung des Schlangengiftes ist bei verschiedenen Tieren verschieden.

Die 15—18 mm langen Kaulquappen der *Rana fusca* verenden innerhalb einiger Minuten, wenn man sie in eine wässrige Lösung (1:25000) des Cobragiftes bringt. Eine Lösung von 1:400000 lähmt sie, wobei der Blutkreislauf keine Veränderungen erleidet. In reines Wasser gebrachte Kaulquappen erholen sich nach Verlauf einiger Tage wieder. Bang und Overton (1911), welche diese Versuche ausgeführt haben, denken, daß das Cobragift vom Hautepithel rasch resorbiert wird, durch die Wanderungen der Kapillaren ins Blut dringt und das Nervensystem erreicht. Das Neurotoxin des Giftes wird durch das Nervengewebe gebunden und ist, nach Bang und Overton, dem wirksamen Bestandteil des Giftes, welcher das Hautepithel (siehe unten) und die Erythrozyten des Blutes (Hämolysine) löst, gleichwertig.

Die Fische sind gegen das Gift der Hydrophiinae empfindlich und gehen auch am Gift anderer Schlangen zugrunde, insonderheit am Gift der *Cobra*, welches um 50mal weniger toxisch ist als das *Hydrophis*gift (Rogers, 1903).

Die Eidechsen, Chamäleone und Vögel verenden rasch unter der Wirkung des Schlangengiftes. Die dem Tod vorangehende Erstickung dauert bei den Vögeln länger als bei anderen Tieren, da unter der Haut der Vögel voluminöse Luftsäcke sich befinden, welche mit den Lungen in Verbindung stehen. In diesen Säcken ist Luft enthalten, mit deren Hilfe der Organismus des Vogels einige Zeit den Tod bekämpft. Die Mehrzahl der Säugetiere ist ebenfalls sehr empfindlich gegen das Schlangengift, den Igel, die Manguste und einige andere Tiere ausgeschlossen, von welchen weiter unten die Rede sein wird.

Ein 600,0—700,0 g schweres Meerschweinchen geht nach Verlauf eines Tages an folgenden minimalen Giftdosen zugrunde (Calmette):

<i>Naja tripudians</i> . . .	— 0,00002 g	<i>Naja haje</i>	— 0,003 g
<i>Vipera berus</i>	— 0,00004 g	<i>Lachesis lanceolatus</i> . .	— 0,02 g
<i>Ancistrodon contortrix</i> . .	— 0,015 g.		

Ein und dieselbe Menge des *Crotalus*giftes tötet 10 Schlangen, 24 Hunde (das Körpergewicht eines jeden beträgt 25 kg), 25 Ochsen, 60 Pferde, 600 Kaninchen, 800 Ratten, 2000 Meerschweinchen oder 300 000 Tauben (Brasilien).

Das Gift des *Trimeresurus flavoviridis* („Habu“) und *Tr. riukiuanus* (*Crotalinae*), an deren Bissen auf den Inseln Liu-Kiu und Oshima im Laufe von neun Jahren 263 Menschen starben, übt auf verschiedene Tiere eine verschiedene Wirkung aus. Die Giftdosis, welche für die Gewichtseinheit einer Maus oder eines Hundes todbringend ist, muß die zwölfwache sein, um ein Meerschweinchen zu töten; für den Frosch und die Katze genügt $\frac{1}{6}$ dieser Dosis (Kitajima 1908).

Für den *Echis carinatus* haben Fraser und Gunn (1911) folgende minimale letale Dosen bei subkutaner Injektion (auf 1 kg Körpergewicht berechnet) festgestellt: für eine Ratte — 0,75 mg, eine Taube — 4 mg, eine Katze — 8 mg und einen Frosch — 9 mg.

Die Dosen des Cobragiftes, welche nach 24 Stunden den Tod herbeiführen, sind für verschiedene Tiere die folgenden (Calmette).

Der Hund	0,0008 g	auf 1000 g Körpergewicht
Das Kaninchen	0,0005 g	„ 1000 g „
Das Meerschweinchen . . .	0,0004 g	„ 1000 g „
Die Ratte	0,0001 g	„ 150 g „
Die Maus	0,000003 g	„ 25 g „
Der Frosch	0,0003 g	„ 30 g „

Wenn man die Giftwirkung auf 1,0 g Gift berechnet, so erweist es sich, daß 1,0 g Cobragift 1250 kg Hunde, 1430 kg Ratten, 2000 kg Kaninchen, 2500 kg Meerschweinchen und 8333 kg Mäuse tötet; 1,0 g trockenen Giftes derselben Schlange tötet 20 000 kg Pferde und 10 000 kg Menschen, d. h. 167 Menschen, von welchen jeder 60 kg wiegt.

Wirkung der Schlangengifte auf die Gewebe und Organe des Körpers.

Das Schlangengift wirkt verschiedenartig auf den Organismus ein. Gesunde Haut und Schleimhaut resorbieren das Gift nicht. Bei innerlicher Verabreichung ist das Cobragift nicht gefährlich, während das Viperngift eine heftige Entzündung der Schleimhaut und Blutergüsse im Magendarmkanal hervorruft.

Breton und Massol (1908) haben gefunden, daß junge Meerschweinchen gegen das in den Darmkanal eingeführte Cobragift empfindlich sind. Sie sterben, während erwachsene Tiere unter den gleichen Bedingungen zehn subkutane Injektionen letaler Dosen desselben Toxins aushalten. Das Gift wird auch von der Schleimhaut des Dickdarms, sogar schneller als bei subkutaner Injektion, resorbiert. Die Pleura und das Bauchfell resorbieren schnell das Schlangengift. Es wird auch von der Milchdrüse aufgenommen. In Indien starb unter den Erscheinungen der Vergiftung durch Schlangengift ein Kind, welches von seiner durch eine *Cobra* gebissenen Mutter nur einmal gestillt wurde. Überhaupt resorbiert der Darm junger Säugetiere gut das Schlangengift, und sie gehen an Dosen zugrunde, welche nur sehr wenig die subkutane letale Dosis übertreffen.

Bei der Einführung von untödlichen Dosen des Giftes des *Crotalus adamanteus* in die Venen eines Kaninchens beginnt der Blutdruck schon nach $\frac{1}{2}$ Minute zu sinken; das dauert einige Minuten lang, worauf der Blutdruck allmählich wieder steigt. Der Respirationsrhythmus verändert sich in entgegengesetzter Richtung: bei sinkendem Druck wird die Respiration schneller, bei steigendem Druck langsamer. Bei größeren Giftgaben steigt der gesunkene Blutdruck etwas, darauf sinkt er wieder und das Tier geht an Dyspnoë zugrunde (Arthus).

Bei der Vergiftung durch das Cobragift sterben die Tiere an Respirationsstillstand, welcher nach M. Arthus (1910) durch die Lähmung der Nervenendapparate der Respirationsmuskeln bedingt wird. Dieser Umstand, ebenso wie andere pharmakologische Tatsachen, veranlassen zum Vergleich des Cobragiftes mit dem Kurare, sowohl in bezug auf das Objekt ihrer Wirkung als auch hinsichtlich der Art der Wirkung. Houssay und Guglielmetti (1923) denken jedoch, daß das Gift der *Naja tripudians*, des *Crotalus scutatus* und *Pseudechis porphyriacus* auf die Muskeln kurareähnlich einwirkt. Petrow (1924) hat festgestellt, daß die Farben, welche beim Frosch und bei den Säugetieren eine vitale Färbung geben (Trypanblau, Trypanrot, Congo u. a.), die Wirkung des Kurare paralysieren; deshalb kann man einen vital gefärbten Frosch nicht kuraresieren. Die Analogie zwischen den Eigenschaften des Kurare und des Schlangengiftes hat Petrow (1924) zur Prüfung der Wirkung der genannten Farben auf das Cobragift veranlaßt. Die Vermutungen wurden nicht bestätigt — die vitale Färbung übte keinen Einfluß auf den Verlauf der Vergiftung durch das Cobragift aus.

Im Körper der Tiere verursacht das Schlangengift die fettige Degeneration des Herzmuskels und der Leberzellen. Das Gewebe der Leber wird nekrotisch, die Gallengänge werden von Lymphzellen (Mononukleären) infiltriert. Bei Hunden wird die vollkommene Zerstörung des mikroskopischen Baues der Leber beobachtet, so daß weder die Leberläppchen noch die Trabekel unterschieden werden können.

In den Nieren bildet sich ein Exsudat, welches die Baumannschen Kapseln ausfüllt; das Epithel der Kapseln wird, bei dauernder Wirkung des Giftes, aufgetrieben. In der Lichtung der gewundenen Kanälchen und in der Henleschen Schleife sammeln sich abgestorbene Zellen an. Das Epithel der geraden Kanälchen und der Sammelröhrchen fällt stellenweise ab.

In den Lungen erscheinen zahlreiche kleine Infarkte. Die quergestreiften Muskeln werden bei der lokalen Einwirkung des Giftes nekrotisch. Es werden auch Extravasate beobachtet.

Die Wirkung des Giftes auf das Nervensystem ist schwer genau zu bestimmen. Das Gift der Viperiden wirkt vorzugsweise auf das Blut ein. Das Colubridengift wirkt auf das Nervengewebe, dessen Veränderungen von der Dauer der Vergiftung abhängen. Die Nisslschen Schollen verwandeln sich in eine körnige Masse. Die Zellkerne werden dunkel, die Nucleoli zerfallen; die Dendrite sind häufig kontrahiert. Zwischen den normalen Zellen der vorderen Hörner des Rückenmarks kommen, nach Bailley, Zellen vor, welche eine scharfe fettige Degeneration erlitten haben.

Die physiologischen Erscheinungen, welche durch die Wirkung des Schlangengiftes auf die Bulbarzentren hervorgerufen werden, haben Fraser und Elliot (das Gift der Enhydrina) und Pacella (1923, *Naja*, *Crotalus*, *Lachesis*) untersucht.

Die Neurotoxine der Gifte verschiedener Schlangen sind nicht identisch (Martin, Arthus, Houssay, Negrete); sie sind spezifische Toxine für das Nervengewebe und wirken nicht auf die übrigen Zellen des Körpers.

Die Wirkung des Schlangengiftes auf das Blut ist mannigfaltig. Infolge der lipolytischen Fähigkeit des Giftes zerstört es die Thrombokinase des Blutes, wodurch die Blutgerinnung gehemmt wird. Eine solche antikoagulierende Wirkung, sowohl in vivo, als auch in vitro, übt das Gift der *Naja tripudians*, *N. bungarus*, *Elaps maregravi*, *Lachesis flavoviridis*, *Ancistrodon contortrix*, *A. piscivorus*, *Crotalus adamanteus* aus (Houssay und Sordelli 1919).

Im Blut, in welches antikoagulierendes Gift eingeführt wurde, bleibt das Fibrinogen erhalten, denn es gerinnt beim Zusatz von Thrombin oder koagulierendem Schlangengift.

Das Gift anderer Schlangen koaguliert das Blut in vivo und in vitro, z. B. das Gift des *Lachesis atrox*, *L. neuwiedii*, *L. ammodytoides*, *L. alternatus*, *L. lanceolatus*, *L. jararacuçu*, *Crotalus terrificus*, *Ancistrodon blomhoffi*, der *Vipera russeli*; *Vipera aspis*, des *Echis carinata*, *Notechis scutatus*, *Pseudechis porphyriacus*, *Bungarus fasciatus*.

Ihr Gift zerstört ebenfalls die Thrombokinase des Blutes, es wirkt aber in der entgegengesetzten Richtung, da es selbst die Eigenschaften des Thrombins besitzt (Houssay und Sordelli 1918). Nach M. Arthus (1919) ist diese Eigenschaft dem Gifte der *Vipera russeli* nicht eigentümlich und in vitro koaguliert es das oxalate Pferdeblut oder das pep-tonisierte Hundeblut nicht. Die Gifte der anderen oben genannten Schlangen bewirken Blutgerinnung, wenn dem Blute Zitronen- oder Oxalsäuresalze beigelegt werden. Die koagulierende Eigenschaft verliert das Gift beim Erhitzen auf 75° C. Der koagulierende Bestandteil des Giftes wird, ebenso wie das Neurotoxin (d. h. der Bestandteil des Giftes, welcher auf das Nervensystem einwirkt) durch Alkohol gefällt.

Das Cobragift weist eine anti-antithrombine Eigenschaft auf, da es, mit Antithrombin gemischt (das Antithrombin wird nach Howell gewonnen), dessen antikoagulierende Wirkung aufhebt (R. Rabinovich, 1925).

Das Schlangengift übt eine hämolysierende Wirkung aus. In dieser Beziehung sind die Erythrozyten des Menschen, des Meerschweinchens und der Ratten am empfindlichsten, weniger empfindlich sind die roten Blutkörperchen des Ochsen, der Ziege, des Hammels und Kaninchens.

Das Schlangengift kann vom Blutplasma gut abgewaschene Erythrozyten nicht auflösen. Vorläufig muß es durch Zusatz einer geringen Menge von gewärmtem Pferde- oder Hundeserum oder Lecithinlösung aktiviert werden. Im letzteren Falle bildet sich ein Toxolecithid des Schlangengiftes, welches ebenso wie die Toxolecithide anderer tierischer Gifte, von denen oben die Rede war, die Fähigkeit zur Hämolysen besitzen. Die Toxolecithide der *Naja* und *Bungarus* sind aktiver als die Toxolecithide der Viperidae und des *Crotalus*.

Die Lecithide des Schlangengiftes sind widerstandsfähiger gegen das Erhitzen als ihre einzelnen Bestandteile, da sie das Erwärmen bis auf 100° im Laufe mehrerer Stunden aushalten können. Die Toxolecithide sind löslich in Wasser, Chloroform, Benzol und Toluol und werden durch Äther, Azeton und Petroleumäther nicht gelöst. Die Biuretsche Reaktion geben sie nicht. Nach Braun setzen sich die Lecithide aus N — 2,84%, P — 5,56%, H — 10,92% und C — 59,07% zusammen (Kyes).

Das Aktivieren des Cobragiftes zur Hämolyse durch das Pferde- und Hundeserum hängt von dem Vorhandensein von Lecithin im Blut dieser Tiere ab. Bei gesunden Leuten weist das Blut kein Lecithin auf, welches im Menschenblut bei verschiedenen Erkrankungen erscheint. In Betracht dessen haben einige Forscher versucht, die Reaktion der Aktivierung des Cobragiftes zu diagnostischen Zwecken zu gebrauchen. Klippel und Weil (1913) haben gefunden, daß bei depressiven Seelenkrankheiten das Serum sehr selten auf das Cobragift im oben erwähnten Sinne einwirken kann. Bei allgemeinen Lähmungen und Dementia praecox wird das Gift sehr oft durch das Serum aktiviert. Diese Eigenschaft des Serums hängt vom Gelingen des Lecithins in den Blutkreislauf ab. In seltenen Fällen einer negativen Reaktion bei den eben genannten Krankheiten handelte es sich um Erkrankungen, welche so weit vorgeschritten waren, daß das Gehirn bereits alle in ihm enthaltenen Lipide, welche ins Blut übergehen konnten, abgegeben hatte. Calmette (1914) hat festgestellt, daß im ersten Stadium der Tuberkulose bei 76% der Erkrankten, im zweiten Stadium bei 57%, im dritten Stadium bei 70% das Serum auf das Cobragift aktivierend einwirken kann. Die in Rede stehende Reaktion ist jedoch bei den erwähnten Krankheiten nicht spezifisch, da sie auch mit dem Blutserum der an Syphilis, Meningitis cerebrospinalis und dem Morbus Addisonii Leidenden erhalten wird. In allen Fällen zeigt sie nur, daß das Lecithin ins Blut übergeht.

Eine gewisse Vorstellung von der Stärke der Hämolyse der Gifte verschiedener Schlangen geben die Versuche von Brazil. Das Gift des *Lachesis mutus* löst die Erythrozyten innerhalb von 15 Minuten, das Gift des *L. atrox* in 120, des *L. lanceolatus* und *Elaps frontalis* in 360 Minuten. Wie es scheint, können die Hämolysine ein und derselben Schlangenart von verschiedener Wirksamkeit sein. Die Mischung von Lecithin mit dem Schlangengift wirkt nur hämolysierend, übt jedoch gar keine neurotoxische Wirkung aus. Augenscheinlich sind die Hämolysine dem Neurotoxin des Giftes nicht identisch. Ivar Bang (1910) hat die entgegengesetzte Meinung geäußert: er hält diese wirksamen Bestandteile des Giftes für gleichartig, was von Sachs (1910) in Abrede gestellt wird. Die Agglutinine des Giftes des *Lachesis (Trimeresurus)* werden durch 30 Minuten lang dauerndes Erhitzen bei 70° C zerstört, während sich die Hämolysine dabei nicht verändern (Kitajima 1908). Mit Hilfe des Filtrierens durch Kolloidfiltern hat Michel (1914) gezeigt, daß der agglutinierende Bestandteil des Giftes des *Crotalus adamanteus* durch den Filter zurückgehalten wird, wobei die Wirksamkeit des Giftes sich wenig verändert, die hämolysierende Wirkung aber etwas schwächer wird.

Im Viperidengift sind auch Agglutinine vorhanden, welche mit den Hämolysinen nicht gleichartig sind, da sie zum Unterschied von diesen letzteren auch bei 0° rasch wirken.

Die Leukozyten sind ebenfalls der Wirkung des Schlangengiftes ausgesetzt, sowohl in vitro, als auch in vivo. Zuerst verlieren sie die Fähigkeit, sich zu bewegen, darauf kleben sie sich zusammen und endlich werden sie aufgelöst. Als erste verschwinden die großen Mononucleären, darauf die Polynucleären und endlich die Lymphozyten. Nach den Versuchen von Yamaguti (1923) in vitro agglutiniert das Gift der *Naja haje* die Leukozyten des Kaninchens nicht, zerstört sie jedoch rasch. Das Gift des *Bungarus* bewirkt einen sehr langsamen Leukozytenzerfall. Das Gift des *Lachesis (Trimeresurus)* agglutiniert die Leukozyten, wobei die Zellen der Randzone zerfallen. Der agglutinierende Bestandteil des

Giftes ist derselbe für die roten und weißen Blutkörperchen, während die Leukolysine den Hämolysinen nicht identisch sind.

Das Schlangengift kann die Zellen des Körpers und Eiweißstoffe *in vivo* und *in vitro* lösen. Durch die cytolytische Wirkung des Giftes auf das Endothel der Gefäße wird die Bildung von Hämorrhagien bei der Vergiftung erklärt. Die stärkste proteolytische Wirkung übt das *Lachesis* gift aus. Beim Erhitzen auf 70° verliert es diese Fähigkeit, zwischen der koagulierenden und proteolytischen Wirkung des Giftes wird also ein Parallelismus beobachtet. Die lokale Wirksamkeit des Giftes wird mit diesen Bestandteilen in Zusammenhang gestellt. In diesem Falle wird jedoch ein vollkommener Parallelismus nicht beobachtet.

Das Gift des *Lachesis alternatus* ruft eine lokale Nekrose hervor und wirkt koagulierend.

Das Gift des *L. flavoviridis* ruft eine lokale Nekrose hervor und wirkt antikoagulierend.

Das Gift des *Crotalus terrificus* ruft eine sehr schwache lokale Reaktion hervor und wirkt koagulierend.

Das Gift der *Naja* ruft keine lokale Reaktion hervor und wirkt hämolysierend (Houssay 1923.)

Die cytolytische Wirkung des Giftes der *Cobra*, des *Ancistrodon*, *Crotalus*, der *Vipera russeli* und des *Lachesis flavoviridis* wurde in bezug auf die Emulsion aus den Zellen verschiedener Organe der Warmblüter in physiologischer Lösung untersucht. Die stärkste Wirkung auf die Zellen der Leber, der Nieren und der Milz beim Menschen, Hunde, Kaninchen und der Ratte übt das Gift der *Vipera*, des *Ancistrodon* und der *Cobra* aus. Das Gift des *Crotalus* ist in dieser Beziehung weniger wirksam. Die Nervenzellen, Spermatozoide, die Eier der Fische, Frösche, Gliederfüßer, Würmer und Stachelhäuter reagieren am stärksten auf das Gift der *Cobra*, darauf folgt das Gift des *Ancistrodon* und *Crotalus*. Die Cytolysine halten im trockenen Zustande das Erhitzen bei 100° im Laufe einer halben Stunde aus (Flexner, Noguchi 1903).

Das Cobragift enthält Cytolysine, welche auch auf Bakterien einwirken, z. B. auf die Cholerabazillen, den *Staphylococcus pyogenes aureus*, den *Bacillus loeffleri*. Der *B. prodigiosus* und *B. pyocyaneus* unterliegen fast gar nicht der Wirkung des Cobragiftes. Das Gift des *Ancistrodon* wirkt auf die Typhus- und Cholerabazillen und auf den *Staphylococcus*. Das Cobragift tötet die *Trypanosomen* (Gobel).

Die Bakteriolytine des Schlangengiftes sind weder mit dessen proteolytischem Bestandteil noch mit dem Hämolysin identisch, da sie widerstandsfähiger gegen das Erhitzen bei 85° sind als der erste, und dem zweiten in bezug auf die Thermostabilität bedeutend nachstehen. Die Bakteriolytine werden durch das antitoxische Serum neutralisiert; sie können die im normalen Serum kreisenden Alexine binden. Das in den Organismus eingedrungene Gift sammelt sich in den Stellen an, wo der Blutkreislauf schwach und langsam ist; in den Kapillaren werden die Leukozyten zerstört und schwinden aus dem Blutstrom. Die sich nach ihrem Zerfall befreienden Alexine werden durch das Gift gebunden und können der Vermehrung der im Darm sich befindenden oder in die Wunde beim Biß eingedrungenen Mikroben keinen Widerstand leisten. Deshalb beginnen die Leichen der am Schlangengift zugrunde gegangenen Tiere sich rasch zu zersetzen (Kaufmann); aus demselben Grunde bilden sich bei den Gebissenen lokale Geschwüre. Obgleich im letzteren Falle im Gebiete der Wunde die Hyperleukozytose stattfindet, genügt

eine mäßige Neutralisation der Alexine in der Tiefe der Wunde, um die Vermehrung der Mikroben zu ermöglichen.

Das Cobragift besitzt cytotoxische Eigenschaften, welche Levaditi und Muttermilch an Gewebekulturen außerhalb des Organismus untersucht haben (1913). Eine isotonische Gifflösung (1:10000) hemmt die Vermehrung der spindelförmigen Zellen des Bindegewebes der Hühnerembryone und stört die Migration der beweglichen Zellen der Milz derselben. Eine im Verhältnis 1:100 verdünnte Gifflösung zerstört die Wanderzellen, eine Verdünnung von 1:10000000 bewirkt eine merkliche Wachstumsheimmung des Bindegewebes. Das Erhitzen des Giftes auf 100° verändert dessen cytotoxische Eigenschaften nicht. Das antitoxische Serum schützt das wachsende Gewebe nicht gegen die Wirkung des Giftes.

Das in Hühnereier injizierte Kreuzottergift (in den Versuchen von Féré) rief bei 83% der Embryonen die Entwicklung verschiedener Mißbildungen hervor.

Da das Gift sich in den Drüsen der Mundhöhle bildet, so wirkt es auch auf die Verdauung ein. Es enthält Kinase, welche das Trypsin der Bauchspeicheldrüse aktiviert (Delezenne).

Bei der Einführung des Giftes des *Lachesis*, der *Vipera russeli*, der *Naja* oder des *Crotalus* in den Ausführungsgang des Pancreas werden die Fermente in der Drüse selbst aktiviert und rufen hämorrhagische Pancreatitis hervor. Diese Eigenschaft des Giftes hängt weder von dem toxischen noch von dem koagulierenden und antikoagulierenden Bestandteil und auch nicht vom Hämolsin des Giftes ab (Preioni 1923).

Das Cobragift in vitro wird durch das Ptyalin des Speichels, den Pancreassaft (Wehrmann) und die Galle zerstört. Wahrscheinlich schützen gerade diese Stoffe den Organismus vor dem in den Darmkanal eingedrungenen Gifte, da der Magensaft in dieser Beziehung wenig wirksam ist, der Darmsaft aber gar nicht auf das Gift einwirkt.

Die verschiedenen Bestandteile des Giftes weisen eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung der Fermente auf. Pepsin, mit Salzsäure vereinigt, zerstört im Laufe von zwei Tagen die Hämorrhagine und Hämolsine des Giftes der *Cobra*, des *Ancistrodon* und *Crotalus adamanteus*. Das Hämorrhagin des Giftes wird sogar durch Salzsäure allein zersetzt. Fast dasselbe Verhältnis finden wir beim Gifte des *Crotalus* (Flexner und Noguchi 1903).

Die Temperatur wirkt ebenfalls verschieden auf die Bestandteile des Schlangengiftes: das Neurotoxin ist widerstandsfähig gegen das Erwärmen auf 85° C, das Hämorrhagin wird durch das Erwärmen auf 75° rasch zerstört, die Cytotoxine sind hitzbeständig (85°—100°), die Hämolsine werden durch Erwärmen auf 100° nach zwei Stunden zerstört und das Hämagglutinin wird bei Zimmertemperatur in 24 Stunden zerstört (zit. nach H. Schloßberger und K. Ishimori).

Im allgemeinen sind die Rohtoxine der Giftschlangendrüsen polyvalente Gifte, die sich aus verschiedenen monotropen Toxinkomponenten zusammensetzen. Als solche Partialgifte sind neurotoxische, cytotoxische und hämotoxische Prinzipien zu unterscheiden (Schloßberger und Ishimori).

Calmette führt das folgende Schema der Wirkung des Schlangengiftes auf den Organismus an. Das Neurotoxin des Giftes erregt die Nervenzellen; auf das Endothel der Gefäße wirkt das Hämorrhagin des Giftes ein; die roten Blutkörperchen werden der Wirkung des Hämolsins ausgesetzt; auf das Fibrin

und die Muskeln wirken die proteolytischen Bestandteile des Giftes. Das unter dem Einfluß der Thrombase des Giftes sich befreiende Fibrinferment ruft die Gerinnung des Blutes hervor.

Bei schwachen Vergiftungen werden Temperatursteigerung und Hyperleukozytose beobachtet; nach Verlauf mehrerer Stunden erholt sich der Organismus. Wiederholte Injektionen kleiner Giftgaben rufen die Ansammlung von Antitoxinen im Blut hervor.

Die den letalen Dosen nahestehenden Giftgaben rufen das Sinken der Temperatur und Hypoleukozytose hervor. Bei einem sehr schnellen Verlauf der Vergiftung kommt die Hypoleukozytose nicht zur Äußerung.

Über die Gifte ungiftiger Schlangen.

Der Ausdruck „die Gifte ungiftiger Schlangen“ ist bei weitem kein Paradox. Einige Forscher, wie S. Jourdain (1894), denken, daß der Speichel jeder Schlange mehr oder minder giftig ist. Die Giftdrüsen der Schlangen sind den Ohrspeicheldrüsen oder den Parotiden homolog. M. Phisalix hat in ihren zahlreichen Untersuchungen das Vorhandensein von Parotiden bei den Vertretern folgender Familien festgestellt: Boidae (*Eryx*), Ilysiidae (*Ilysia*, *Cylindrophis*), Uropeltidae (*Rhinophis*, *Silybura*, *Plecturus*, *Platyplecturus*), Xenopeltidae (*Xenopeltis*), Amblycephalidae (*Leptognathus*). Es ist von Bedeutung, daß zwischen dem Vorhandensein der Parotiden und den Besonderheiten des Baues der Zähne ein enges Verhältnis nicht besteht. Bei solchen Gattungen, wie *Prosymna*, *Pseudaspis*, fehlen die Parotiden, der Oberkiefer ist aber mit großen Zähnen versehen. Die *Coronella*, *Contia* und *Xenopeltis* weisen Parotiden auf, haben jedoch keine großen Zähne.

Wenn eine Schlange die beiden typischen Bestandteile des Giftapparates aufweist (*Macropisthodon*, *Xenodon*, *Heterodon*), gehört sie zum Typus der *Raeopisthoglypha*. Das Gift solcher Reptilien wird durch den Speichel der anderen Drüsen verdünnt, was ihm das Eindringen in den Körper der Beute erleichtert, deren Haut während der schweren und langsamen Arbeit des Verschlingens durch die Schlange an vielen Stellen verwundet wird.

In physiologischer Beziehung sind die Gifte der giftlosen Schlangen nicht genügend untersucht. Das Parotidensekret der Boidae, Uropeltidae und Colubridae-Aglypha besitzt zweifellos giftige Eigenschaften, die für kleine Reptilien, Vögel und kleine Säugetiere gefährlich sind.

Von den Colubridae-Aglypha wurden folgende Arten untersucht: *Xenodon severus* L. (Quelch 1893), *Tropidonotus natrix* L. (C. Phisalix und G. Bertrand 1894), *Tr. viperinus* Latr. (dieselben), *Tr. piscator* Schn. (A. Alcock und L. Rogers 1902) *Zamenis mucosus* Lin. (dieselben), *Z. gemonensis* Laur., *Z. hippocrepis* Linn. (M. Phisalix und R. Caius 1916), *Coronella austriaca* Laur. (M. Phisalix 1914) und *Helicops schistosus* Daud. (M. Phisalix und R. Caius). Der Tod der Versuchstiere, welche einen wässerigen Auszug aus den verriebenen Parotiden der oben genannten Schlangen erhielten, trat durch Respirationsstillstand ein.

Die Extrakte aus der Glandula supralabialis der ungiftigen brasilianischen Opisthoglypha (*Philodryas schotti*, *Ph. olfersi*, *Erythrolamprus aesculapii*, *Thamnodynastes nattereri*) und Aglypha (*Drymobius bifossatus*, *Herpetodryas fuscus*, *Xenodon merremii*, *X. guentheri*, *Rhadinoea merremii* und *Liophis poecilogyrus*) sind für verschiedene Tiere giftig. Ein Extrakt

aus einem Teile des Giftes der genannten *Opisthoglypha* in fünf Teilen Kochsalzlösung tötet Kaninchen und Tauben bei der intravenösen Injektion mit 0,5 bis 1 ccm im Laufe einiger Minuten. Die Gifte dieser Schlangen werden mit dem Serum antiophidicum, antiothropicum und anticrotalicum nicht neutralisiert (Kraus, 1922, 1924).

W. H. Andrew (1913) hat Versuche mit einigen südafrikanischen *Opisthoglypha* des *Dispholidustypus*, dem Boomslang, *Trimerorhinus rhombeatus*, *T. tritaeniatus* u. a. — angestellt. Der Boomslang ist die einzige von den Trugnattern, deren Biß in einigen Fällen mit dem Tode des Menschen endete. Bei den gewöhnlichen Bedingungen des Bisses dringen die Giftzähne dieser Schlange in den menschlichen Körper nicht ein, da sie in der Mundhöhle sehr tief, am hinteren Ende des Oberkiefers gelegen sind. Die Versuche mit dem Biß einiger Tiere durch den Boomslang haben ziemlich bestimmte Resultate gegeben. Ein Babuin verendete nach zwei Bissen; von zwei Pferden starb eines; von fünf Katzen gingen drei zugrunde. Unter den Vergiftungssymptomen kann keines der Wirkung des Neurotoxins zugeschrieben werden. Die einzigen Symptome von seiten des Nervensystems sind lokale Schmerzen, das Gefühl der Niedergeschlagenheit und Schläfrigkeit. Das Blut unterliegt aber der Wirkung des Giftes. Es verliert die Fähigkeit zum Gerinnen, die Erythrozyten lösen sich auf, wodurch wahrscheinlich der Tod des Tieres bedingt wird. Das Gift des Boomslang enthält Hämorrhagin, deshalb wird bei der Vergiftung mit diesem Gift die Bildung von großen Blutunterlaufungen in verschiedenen Körperteilen und Extravasaten in den inneren Organen beobachtet (Fitzsimons 1912).

Am Biß des *Trimerorhinus rhombeatus* und *Tr. tritaeniatus* gingen Meerschweinchen und Kaninchen im Laufe von 7—40 Minuten zugrunde, wobei Muskelzuckungen beobachtet wurden, welche sich von der Bißstelle über den ganzen Körper verbreiten.

Eine spezielle Untersuchung der Wirkung des Giftes der Parotiden bei den Hinterfurchenzähnen, welche in bezug auf ihre Giftigkeit verdächtig sind, hat N. Martins gegeben (1916). Er hat hauptsächlich den *Philodryas schotti* und *Erythrolamprus aesculapii* untersucht. Der erste gibt 15—20 mg trockenen Giftes, der zweite 10—15 mg. Der *Philodryas* ist giftiger als der *Erythrolamprus*, da 0,3 mg des trockenen Giftes des ersteren bei intramuskulärer Injektion eine Taube töten; um dasselbe Tier mit dem Gifte des *Erythrolamprus* zu töten, sind 4 mg trockenen Stoffes, welcher in eine Vene injiziert werden muß, nötig.

Das Gift der beiden Schlangen übt eine ausgesprochene proteolytische Wirkung aus, welche den Charakter der Lokalerscheinungen bedingt. Sie enthalten Hämolsine, können jedoch nicht die Gerinnung des Blutes bedingen.

Bei der Einführung des Giftes in den Körper wird heftiger lokaler Schmerz empfunden und es bildet sich ein serös-blutiges Ödem. Es kann sich ebenfalls eine lokale Gewebsnekrose entwickeln. Der Respirationsrhythmus wird zuerst schneller, darauf langsamer, oberflächlich und endlich gar nicht wahrnehmbar. Beim vergifteten Tiere treten außerdem Lähmungen ein, welche von den Extremitäten beginnen.

Im allgemeinen existiert eine scharfe Grenze zwischen den giftigen und ungiftigen Schlangen nicht und sie sind durch eine Reihe von allmählichen Übergangsformen verbunden. Die Aufgabe der künftigen Untersuchungen besteht in der Feststellung aller Übergangsformen, sowohl in anatomischer als auch in physiologischer Beziehung.

Die Einteilung der Schlangen in giftige und ungiftige kann nur für praktische Zwecke, in bezug auf ihre Wirkung beim Menschen, beibehalten werden. Die *Opisthoglypha* sind in dieser Hinsicht bezüglich ihrer Giftigkeit verdächtig.

Vielleicht ist das Sekret ihrer Drüsen wirklich giftig für den Menschen, die Lage der Furchenzähne am hinteren Ende des langen Oberkiefers schafft jedoch ungünstige Verhältnisse für das Beibringen der Wunde gerade mit diesen Zähnen und folglich für die Einführung des Giftes in die Wunde. Der Entwicklungsgrad der Furchenzähne und ihre Abgeteiltheit von den Greifzähnen des Oberkiefers ist auch sehr mannigfaltig. Abgesehen davon beißen einige von diesen Schlangen nur in seltenen Fällen. Alle diese Umstände bedingen die Unschädlichkeit vieler Hinterfurchenzähner für den Menschen.

Die Feinde der Giftschlangen.

Die Giftschlangen werden häufig zur Beute verschiedener Tiere, für welche das letale Schlangengift sich als wenig wirksam und ungefährlich erweist. Man kann sowohl unter den Säugetieren als auch unter den Vögeln und Reptilien Schlangenfeinde finden. Ein allgemein bekannter Vertilger der Kreuzottern ist der Igel, welcher die in der Erde liegenden Schlangen nach dem Geruch aufspürt, sie ausgräbt und auffrisst.

Von den übrigen Säugetieren werden die Schlangen vom Schneewiesel, Marder, Iltis, Fuchs und wilden Schwein gefressen. Die Hauschweine können ebenfalls Giftschlangen vernichten. Am Fluß Mississippi werden sie zur Vernichtung der Brillenschlangen dressiert.

Die Katzen sind unempfindlich gegen das Gift der *Vipera aspis*; nach dem Biß entsteht bei ihnen nur ein unbedeutendes lokales Ödem. Bei der Einspritzung von 1,5 mg einer Lösung trockenen Giftes in die Bauchhöhle einer jungen Katze wird eine allgemeine Reaktion beobachtet, welche einen günstigen Ausgang hat. Die Katze weist also eine natürliche Immunität gegen das Viperngift auf (Billard 1910).

Ein großes Interesse bieten kleine Säugetiere — von der Größe einer Katze — aus der Familie der Viverridae; sie werden Schleichen- oder Zibetkatzen genannt. In Ägypten lebt der *Ichneumon*, *Herpestes ichneumon*, und in Indien der Mungo, *Herpestes griseus*. Diese Tiere können, wenn sie gezähmt werden, dem Menschen nützlich sein, da sie gerne Schlangen fressen.

Viele Vögel stellen Kriechtieren nach und fressen auch Giftschlangen; diese letzteren fallen zur Beute des *Circaetus gallicus*, des Habichts, Kondors, Mäusebussards, Storches und der Krähen. Der gefährlichste Feind der Schlangen ist der in Afrika heimische Vogel Sekretär (*Serpentarius secretarius*), welcher seinen Namen dem Schopfe langer Federn am Kopfe verdankt; diese Federn verleihen dem Vogel eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Schreiber mit der Feder hinter dem Ohr. Über die Gefräßigkeit des Sekretärs berichtet Levaillant, welcher im Kropfe dieses Vogels 21 Schildkröten, welche bis zu 2 Zoll lang waren, 11 (7—8 Zoll lange) Eidechsen, 3 Schlangen, eine große Menge Heuschrecken und verschiedene andere Insekten gefunden hat. Derselbe Forscher erzählt, daß „der Sekretär die vor ihm fliehenden Schlangen mit einer solchen Schnelligkeit verfolgt, daß es scheint, als ob er über der Erde fliege, ohne seine Flügel zu entfalten. Sobald er die Schlange erreicht hat, nimmt diese eine

abwehrende Stellung an, erhebt sich, zischt wütend, bläst den Hals auf und sucht den sie überfallenden Vogel zu beißen. Der Sekretär sieht aber ihre Absicht voraus. Er entfaltet einen Flügel und bedeckt mit ihm seine Brust und die Beine; dabei bringt er der vor ihm sich windenden Schlange starke Schläge bei, so daß sie auf eine große Strecke zurückprallt. Sobald sich die Schlange auf ihn wirft, um ihn zu beißen, springt er nach hinten zurück, darauf springt er wieder vor und bringt einen neuen Schlag bei usw.; dabei macht der Vogel die sonderbarsten und possierlichsten Sprünge. Die Schlange wiederholt ihre Bisse in den Flügel und verliert dabei umsonst ihren Giftvorrat. Der Sekretär schlägt sie mit den Enden des anderen Flügels, bis er sie vollkommen betäubt. Darauf ergreift er sie mit dem Schnabel, wirft sie mehrmals empor, zerschlägt ihr den Kopf, tritt sie mit den Füßen und zerreißt sie in Stücke.“

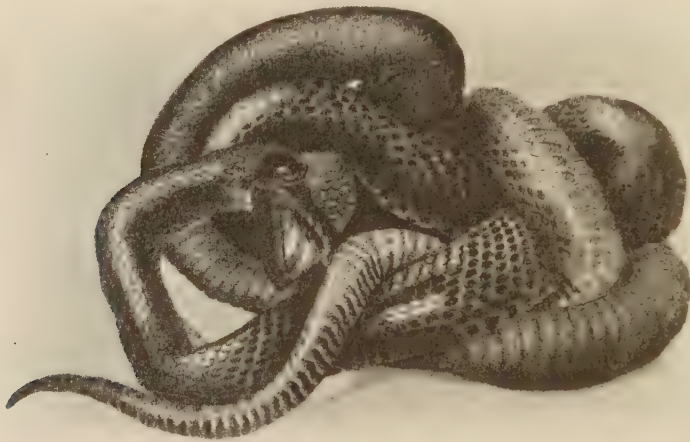


Fig. 141. Eine Mussurana (*Oxyrhopus cloelia*) würgt eine Jararaca (*Lachesis*).
(Aus Hesse und Doflein.)

Das größte Interesse bieten die schlangenfressenden Reptilien. Wie das überhaupt bei Tieren häufig vorkommt, können die Schlangen ihre Verwandten fressen. Der *Lachesis mutus* z. B., welcher bis 4 m lang sein kann, frißt andere, giftige und ungiftige Schlangen. Dasselbe kann man in bezug auf folgende Schlangen sagen: der *Ophiophagus elaps*, *Hamadryas ophiophagus*, die *Naja elaps*, *Naja bungarus*, alle Arten der Gattung *Elaps* und der *Erythrolamprus aesculapii*, die südamerikanische Trugnatter, welche sich ausschließlich von Schlangen ernährt.

Es sind Fälle des Kannibalismus bei Schlangen bekannt, z. B. bei der *Vipera ammodytes* (Bolkay, 1923), Boomslang (Fitzsimons, 1912) u. a.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die giftlose Schlange Mussurana (*Oxyrhopus cloelia*¹⁾ oder *Clelia clelia* (Colubridae, Opisthogly-

¹⁾ Die weiter unten beschriebenen Eigenheiten des *Oxyrhopus cloelia* werden in der Literatur auch einer anderen für den Menschen unschädlichen Schlange *Rhachidetes brazilii* M. Boul. zugeschrieben, welche, im Gegensatz zur Mussurana sich nicht von Schlangen, sondern vorzugsweise von kleinen Vögeln ernährt (V. Brazil, 1914).

pha) aus Brasilien. Der Name *Mussurana* bedeutet die aalartige. Diese Schlange ist gewöhnlich etwa $1\frac{1}{2}$ m lang; es kommen auch bis zu 2,35 m lange Exemplare vor. Die *Mussurana* ist ein Nachttier, sie lebt an den Ufern der Bäche und Flüsse und in der Nähe von Sümpfen. Sie wird selten angetroffen, da sie sich sehr gut versteckt und nur in der Nacht tätig ist. Die *Mussurana* tötet und frisst Giftschlangen (Fig. 141).

Wenn man sie mit der Klapperschlange zusammenbringt, knäueln sich die Schlangen zusammen, und die Klapperschlange beißt ihren Gegner. Ihr schreckliches Gift, welches Säugetiere tötet, wirkt auf die *Mussurana* nicht ein; sie achtet nicht auf die Bisse der Klapperschlange, und ihre Zähne dringen in den Rücken dieser letzteren ein; mit ihrer sich rasch bewegenden Zunge betastet sie den Körper ihres Gegners und mit den Kiefern ergreift sie, einen nach dem anderen, die einzelnen Abschnitte des Rückens, sich mehr und mehr dem Halse nähernd. Zum Kopfe gelangt, ergreift sie ihn fest mit ihren Kiefern, biegt sich bogenförmig aus und beginnt den Kopf der Klapperschlange in ein und derselben Richtung zu drehen; dadurch renkt sie die Halswirbel aus und



Fig. 142. Die wenig giftige *Mussurana* hat eine *Jararaca* (*Lachesis*) getötet und verschlingt sie. (Aus Hesse und Doflein.)

zerdrückt das Gehirn. Der Kopf der überwältigten Schlange hängt hilflos herab, der übrige Körper bewegt sich noch krampfhaft. Der Kampf nimmt bald ein Ende, falls die Giftschlange klein ist. Mit einem starken Gegner kämpft die *Mussurana* lange, zuweilen eine Stunde oder $1\frac{1}{2}$ Stunden lang, bis sie ihm den Kopf verdreht.

Wahrscheinlich haben die Eingeborenen von Amerika einen solchen Kampf zweier Schlangen in der Natur beobachtet und der Siegerin den entsprechenden Namen gegeben. In der Sprache des Volkes Guarany heißt *Mussura* der Strick, mit welchem man die Verbrecher vor der Hinrichtung bindet. Die *Mussurana* umschlingt ebenso fest die Klammerschlange, bevor sie ihr den Hals verdreht.

Die getötete Schlange wird von der *Mussurana* gefressen, wobei sie mit dem Kopfe anfängt (Fig. 142). Der lange Zeit aus dem Rachen hervorragende Schwanz des Opfers führt noch krampfhafte Bewegungen aus. Die *Mussurana* vertilgt auch solche Schlangen, deren Länge $1\frac{1}{2}$ mal größer ist als der Körper der Siegerin. In diesem Falle

wird nur eine Hälfte der Beute verschlungen; die zweite Hälfte ragt aus dem Munde hervor, während die erste verdaut wird.

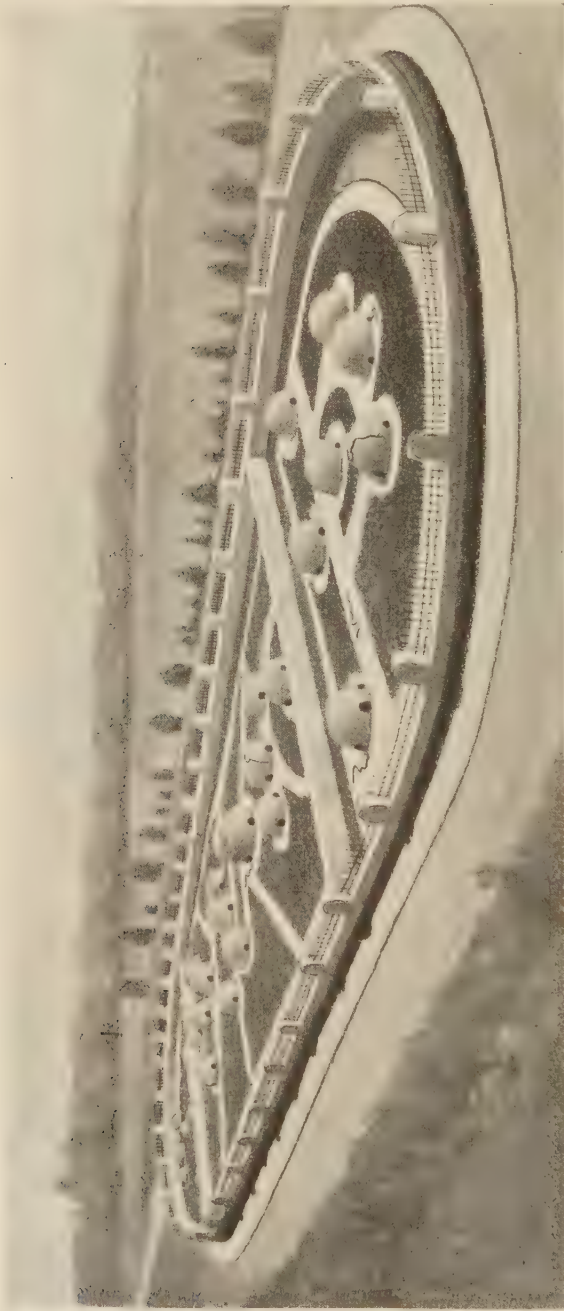


Fig. 143. Schlangengarten (Jardin de Serpents) am serotherapeutischen Institut von Butantan (São Paulo, Brasilien). Allgemeine Ansicht (aus V. Brazil).

In São Paulo (Brasilien) ist am Serologischen Institut von Butantan ein besonderer Schlangengarten (Jardin des Serpents) eingerichtet, in welchem Giftschlangen gehalten werden (Fig. 143, 144), um ihre Biologie zu studieren, Heilsera herzustellen usw. Nach den Beobachtungen in diesem Garten hat eine (1 m 70 cm lange) Mussurana im Laufe von $3\frac{1}{2}$ Jahren 81 giftige und vier giftlose Schlangen aufgefressen. Diese wertvolle Eigenschaft der Mussuranen hat zur Züchtung dieser Schlangen Veranlassung gegeben; man wollte sie in Amerika weit verbreiten und mit ihrer Hilfe die giftigen Schlangen bekämpfen. Dieses Ziel hat sich auch das Institut von Butantan gestellt, bis jetzt aber konnte es noch nicht in Erfüllung gebracht werden.

Die Mussurana legt 8—16 Eier ab, welche 4—6 Monate lang liegen, bevor aus ihnen die Jungen schlüpfen. Es gelingt nicht, sie zu

züchten, da man eine Nahrung, welche die jungen Schlangen zu sich nehmen könnten, noch nicht gefunden hat (V. Brazil, 1914).

Natürliche Immunität gegen das Schlangengift.

Das Schlangengift dringt beim Biß in das Blut ein, mit welchem es im Körper verbreitet wird, wobei es diese oder jene Wirkung auf verschiedene Organe ausübt. Folglich muß man die Ursache der Widerstandsfähigkeit der gegen das Gift unempfindlichen Tiere im Blute suchen.

Die Schweine sind gegen die Giftwirkung durch eine dicke subkutane Fettschicht geschützt, welche sehr arm an Blutgefäßen ist. Infolge des unvollkommenen Blutkreislaufes wird das Gift sehr langsam resorbiert und übt daher keine schädliche Wirkung auf das Tier aus. Im Blute des Tieres sind keine Bestandteile enthalten, welche das Schlangengift neutralisieren könnten. Nach den Versuchen von Calmette tötet das Gemisch des Schweineserums mit dem Cobragift ein Kaninchen ebenso schnell wie die analoge Dosis reinen Giftes.

Beim *Ichneumon* finden wir andere Verhältnisse. Das Gemisch des Serums dieses Tieres mit dem Gift der Brillenschlange ist nicht so wirksam wie das Gift allein. Augenscheinlich sind im Blut des *Ichneumons* Antitoxine gegen das Schlangengift enthalten, welche seine Wirkung in gewissen Grenzen abschwächen oder aufheben. Die natürliche Immunität des *Ichneumons* hat gewisse Grenzen. Dieses Tier verträgt die sechs-



Fig. 144. Detail des Schlangengartens in Butantan. Schlangenwohnung.

fache für das Kaninchen letale Dosis des Cobragiftes und stirbt an der achtfachen Gabe desselben Giftes. Folglich kann die Immunität des *Ichneumons* nicht für absolut gehalten werden.

Die analogen Beziehungen finden wir beim Igel, dessen Blutserum (z. B. bei der Einführung einem Meerschweinchen) selbst toxische Eigenschaften aufweist. Nach dem Erhitzen auf 58° C wird das Serum unschädlich und vergiftet bei der Injektion unter die Haut des Meerschweinchens das letztere nicht, sondern schützt es vor dem Schlangengift: das Tier erwirbt die Fähigkeit, die folgende subkutane Einführung einer doppelten tödlichen Dosis des Viperngiftes zu vertragen.

Der Igel ist nicht vollkommen immun gegen das Schlangengift; 40 für das Meerschweinchen todbringende Dosen des Kreuzottergiftes töten ihn.

Die südamerikanischen Säuger *Conepatus chilensis*, *Didelphys aurita*, *Canis vetulus*, *Tayra barbara* und *Coendu villosus* weisen einen verschie-

denen Grad der natürlichen Immunität gegen das Gift verschiedener Schlangen auf. Das Serum des *Didelphys* neutralisiert die mehrfache letale Dosis des Giftes von *Lachesis jararaca* und *Crotalus* (R. Kraus, 1924).

Die Giftschlangen enthalten in ihrem Blut Antitoxine gegen ihr eigenes Gift. Calmette hat wiederholt Kaninchen und Meerschweinchen untödliche Dosen verdünnten Cobrablutes eingeführt und sie dadurch zu solchen Dosen des Giftes dieser Schlange unempfindlich gemacht, welche die gewöhnlichen letalen Giftgaben weit übertreffen. Abgesehen davon wirkt das Serum des Schlangengiftes als energisches Antiferment gegen das Gift derselben Schlange. Diese Wirkung des Serums ist spezifisch (Ledebt 1914). Durch diese Eigenschaft des Blutes wird erklärt, weshalb die Schlangen an ihrem eigenen Biß und an den durch die Individuen derselben Art beigebrachten Verwundungen nicht leiden. Man kann jedoch jede Giftschlange mit ihrem eigenen Gifte töten. Die Wirksamkeit des Giftes hängt von der Dosis und von dem Applikationsort des Giftes ab. Phisalix hat festgestellt, daß eine Viper nach der Einführung von 100—200 mg Viperngift in das Bauchfell oder unter die Haut zugrunde geht. Dasselbe Resultat gibt die Einführung von 2—4 mg desselben Stoffes direkt ins Gehirn.

Die Wirkung des Schlangengiftes auf das Gift anderer Schlangenarten ist verschieden: Das Gift der Viperiden übt eine ziemlich starke Wirkung auf die anderen Viperidenarten aus. Das Gift der Colubriden wird von anderen Colubridenarten ganz gut vertragen. Die Wirkung des Viperidengiftes auf die Colubriden ist sehr gering. Auf das Colubridengift reagieren die Viperiden sehr lebhaft (Yamaguti, 1923).

Neben der humoralen (d. h. mit dem Blute verbundenen) Immunität gibt es eine gewisse Unempfindlichkeit der einzelnen Organe (bzw. der Gewebe, Zellen) gegen das Schlangengift (zelluläre Immunität). Bekanntlich ist die minimale todbringende Dosis des Cobragiftes für die Katze 20mal so groß wie die für das Kaninchen tödliche Dosis. Das isolierte Herz einer Katze (von welchem das Serum abgewaschen wird, um den Einfluß der humoralen Immunität auszuschließen) bleibt bei der Wirkung einer Lösung des Cobragiftes stehen, die um viermal wirksamer ist als die Lösung, welche das Herz des Kaninchens zum Stillstand bringt. Der isolierte Darmkanal der Katze ist ebenfalls widerstandsfähiger gegen das Cobragift als der Kaninchendarm. Die Erythrozyten der Katze sind empfindlicher gegen die hämolytische Wirkung des Cobragiftes als die Erythrozyten des Kaninchens. Bei der natürlichen Immunität gegen das Cobragift kann man also eine Korrelation zwischen der Unempfindlichkeit des Tieres gegen das Gift und der Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten gegen die durch dasselbe Gift hervorgerufene Hämolyse nicht bemerken (Gunn und Heathcote 1921).

Das Blut der giftigen und ungiftigen Schlangen weist nicht nur antitoxische Eigenschaften auf. Es besitzt toxische Bestandteile, welche dem Schlangengift selbst nicht identisch sind. Es kann, ebenso wie das Schlangengift, die Blutzellen der Mehrzahl der Wirbeltiere zerstören und die Erscheinung von Blutergüssen hervorrufen. Die giftigen Eigenschaften verliert das Blut beim Erhitzen auf 68° C.

Die Giftigkeit des Schlangenblutes ist nicht den Schlangen allein eigentümlich. Weiter unten werden wir sehen, daß das Blutserum verschiedener Tiere auch giftige Eigenschaften besitzt (S. 462).

Künstliche Immunität gegen das Schlangengift.

Die gegen das Schlangengift immunen Tiere enthalten in ihrem Blute besondere Gegengifte, welche die letale Wirkung des Giftes aufheben. Diese antitoxischen Bestandteile können bei der Einführung in das Blut eines anderen Tieres dasselbe in gewissen Grenzen vor der letalen Wirkung des Giftes schützen. Wie es scheint, könnte man das Blutserum der gegen das Schlangengift immunen Tiere gebrauchen, um beim Menschen und bei den gegen das Schlangengift empfindlichen Tieren eine künstliche Immunität zu bilden. Diese Überlegung wird jedoch nicht bestätigt. Das Serum der eine natürliche Immunität aufweisenden Tiere enthält nur eine geringe Menge von antitoxischem Prinzip und ist an und für sich bei der Injektion nicht unschädlich für andere Tiere. Abgesehen davon ist die auf solchem Wege erhaltene künstliche Immunität sehr kurzdauernd. Das normale Pferdeserum besitzt ebenfalls bis zu einem gewissen Grade antitoxische Eigenschaften. Houssay und Negrete neutralisierten mit diesem Serum 1—3 tödliche Dosen des Giftes verschiedener Schlangen (1923).

Um das Serum für die Behandlung des Schlangenbisses brauchbarer zu machen, haben die Forscher einen anderen Weg gewählt. Bei verschiedenen Versuchen mit dem Schlangengift wurde beobachtet, daß die Tiere sich an Injektionen gesteigerter Dosen dieses oder jenes Toxins gewöhnen.

Die Untersuchung der Frage über die künstliche Immunität gegen das Schlangengift hat im Jahre 1887 Sewall begonnen; er hat gezeigt, daß man Tauben durch wiederholte Injektionen von gesteigerten Dosen des Giftes der Klapperschlange widerstandsfähig gegen die sechsfache tödliche Dosis dieses Toxins machen kann.

Übereinstimmende Resultate hat zwei Jahre darauf auch Kaufmann (1889) erhalten, welcher jedoch bei den Versuchstieren nur eine Widerstandsfähigkeit gegen die zwei- bis dreifache tödliche Dosis des Kreuzottergiftes erhalten konnte.

Vom Jahre 1892 an beginnt eine Epoche der Untersuchung der Immunität gegen das Schlangengift und der Serotherapie der Vergiftungen. Calmette, C. Phisalix, Bertrand, Brazil, Arthus und viele andere Forscher haben in speziellen Instituten in Lille, Paris, Butantan, Indien usw. zahlreiche Untersuchungen des Schlangengiftes ausgeführt, welche für die Menschheit von großer und wohlthätiger Bedeutung sind.

Calmette hat festgestellt (1892), daß die Injektion gesteigerter Dosen durch Erwärmen abgeschwächten Giftes¹⁾ der Brillenschlange die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen tödliche Dosen dieses Giftes erhöht. Abgesehen davon, enthält das Serum dieser geimpften Tiere antitoxische Substanzen, welche das Erscheinen der Immunität bedingen können, wenn man es frischen Tieren injiziert. Analoge Resultate haben mit dem Schlangengift C. Phisalix und Bertrand erhalten (1894).

Die an Kaninchen und Meerschweinchen begonnenen Versuche wurden auf Pferde und Esel übertragen. Im Institut Pasteur in Lille hat Calmette die folgende Methodik der Immunisierung der Pferde mit dem Schlangengift und des Gewinnens antitoxischer Sera ausgearbeitet:

¹⁾ Beim stärkeren oder schwächeren Erwärmen büßt das Schlangengift seine toxische Wirkung ein, behält aber eine immunisierende Fähigkeit. Ein solches geschwächtes Gift wird im allgemeinen als Toxoid bezeichnet.

Den Pferden werden in die Halsvene allmählich gesteigerte Dosen des Cobragiftes injiziert; im Laufe von 16 Monaten werden sie unempfindlich gegen die gleichzeitige Einführung von 2 g trockenen Giftes einer 80-fachen Menge der sonst letalen Gabe (etwa 0,025 g). Die Injektion des Giftes bleibt nicht ohne schädliche Folgen für das Pferd. Viele Tiere gehen unter den Erscheinungen der Endocarditis oder akuten Nephritis zugrunde. Abgesehen davon bilden sich nach den Injektionen lokale Abszesse, welche eine chirurgische Behandlung erfordern.

Wenn das Pferd gegen das Cobragift in genügendem Grade immunisiert ist, schreitet man nach zwölf Tagen seit der letzten Injektion des Toxins zum Aderlaß, welcher dreimal ausgeführt wird. Zum ersten Male entnimmt man 8 l Blut, nach fünf Tagen noch 6 l und nach weiteren fünf Tagen dieselbe Menge Blut.

Darauf wird das Pferd im Laufe von drei Monaten in Ruhe gelassen und es wird um gute Nahrung gesorgt. Darauf werden wieder 2 g Gift eingeführt, nach 1½ Monaten wird die Injektion derselben Giftmenge wiederholt. Dadurch wird die antitoxische Wirksamkeit des Serums fast auf ein und demselben Niveau erhalten. Das gewonnene Blut wird auf die Menge des in ihm enthaltenen Antitoxins geprüft. 2 ccm des geprüften Serums müssen bei der Injektion in die Ohrvene eines Kaninchens dasselbe vor der Wirkung von 1 mg Gift schützen, welches in die Vene des anderen Ohres eingeführt wird. Das Kontrolltier geht an derselben Giftgabe bei intravenöser Einverleibung in einer halben Stunde zugrunde.

Das geprüfte Serum wird von den Blutkörperchen und Blutkuchen befreit, unter Beobachtung der gewöhnlichen aseptischen Vorsichtsmaßregeln in sterilisierte Fläschchen von etwa 10,0 ccm Inhalt gebracht und drei Tage hintereinander im Laufe einer Stunde in einem Wasserbade auf 58° C erwärmt, wodurch das Serum seine Wirksamkeit länger erhält; im allgemeinen verliert es im Laufe von etwa zwei Jahren seine spezifischen Eigenschaften nicht.

Das Serum kann auch im trockenen Zustande in versiegelten Glasröhrchen aufbewahrt werden. Vor dem Gebrauch wird 1,0 g trockener Substanz in 10,0 ccm Wasser gelöst.

Im Institut in Lille wurde ein Serum gegen das Gift der Brillenschlange angefertigt. Unter den übrigen Heilsera vorbereitenden Anstalten sind noch die Institute in Bombay und Kasauli (Indien), Philadelphia (Vereinigte Staaten von Nordamerika), Butantan, São Paulo (Brasilien), Buenos Aires und in Sidney (Australien) zu nennen.

Die Bildung der Antitoxine gegen das Schlangengift stellt bei den immunisierten Tieren einen streng spezifischen Prozeß dar. Die Injektion des Giftes ruft die Bildung von Antitoxinen gegen dieses Gift oder gegen andere, diesem Gifte nach ihren Eigenschaften nahestehende Toxine hervor.

In den Schlangengiften sind zwei Hauptbestandteile enthalten — das auf das Nervengewebe einwirkende Neurotoxin und das Hämorrhagin (Diastase proteolytique), welches bei subkutaner Einführung des Giftes eine lokale Reaktion hervorruft, oder bei direktem Gelangen in den Blutstrom das Blut gerinnen läßt.

Oben haben wir gesehen, daß die Schlangengifte nach dem Charakter ihrer Wirkung auf den Organismus nicht gleichartig sind. Das Gift der Colubriden zeichnet sich durch das Vorherrschen von Neurotoxin und durch fast vollständiges Fehlen von Hämorrhagin aus. Daher wird

die Vergiftung mit dementsprechendem Toxin durch eine starke Reaktion von seiten des Nervensystems bei schwachen Lokalerscheinungen begleitet. Das Neurotoxin ist sehr widerstandsfähig gegen das Erhitzen.

Das Gift des *Lachesis mutus* (Viperidae) ist reich an Hämorrhagin und arm an Neurotoxin. Das Erhitzen des Giftes im Laufe mehrerer Stunden bei 75° C zerstört fast vollkommen die Wirksamkeit des Hämorrhagins.

Die *Vipera berus*, *V. aspis*, *Cerastes*, *Crotalus* (Viperidae) enthalten in ihrem Gifte beide spezifischen Bestandteile mit deutlichem Vorherrschen des Hämorrhagins über dem Neurotoxin. Dadurch wird erklärt, weshalb das Erwärmen des Giftes bei 75° seine lokale Wirkung aufhebt, wobei es jedoch seine allgemeine toxische Wirksamkeit nicht verliert. Gegen das Hämorrhagin der Viper sind die Meerschweinchen sehr empfindlich. Wenn diese gegen das Viperngift immunisierten Tiere von einer Viper gebissen werden, so sterben viele von ihnen, nach den Beobachtungen von Billard (1910), infolge der Wirkung des Hämorrhagins der Kreuzotter. Diese Erscheinung erklärt Billard durch die Entstehung der Anaphylaxie gegen den genannten Bestandteil des Giftes.

In Übereinstimmung mit dem Vorhandensein der Grundbestandteile des Giftes bilden sich im Organismus spezifische Antitoxine — das Antineurotoxin und das Antihämorrhagin. Die relative Menge eines jeden von diesen Antitoxinen wird durch das Vorherrschen des entsprechenden Toxins im Gift der gegebenen Schlangenart bestimmt. Da die Gifte nach ihrer Zusammensetzung verschieden sind, so kann auch das antitoxische Serum, welches gegen das Gift irgendeiner Schlangenart wirkt, einen allgemeinen Charakter nicht haben und gegen den Biß jeder Giftschlange nicht verhelfen. Man kann die Gifte in bezug auf den Charakter ihrer Wirkung in Gruppen einteilen; gruppenweise wirken auch die entsprechenden antitoxischen Sera.

Das Serum gegen das Cobragift, welches vor der Immunisierung auf 75° C erhitzt wurde, enthält ausschließlich Antineurotoxin; es ist nicht nur gegen das Cobragift, sondern auch gegen das Gift von dieser Schlange nahestehenden Arten, z. B. der *Naja bungarus*, *Naja haje*, wirksam. Die Einwirkung auf andere Gifte ist desto schwächer, je weniger in ihnen Neurotoxin vorhanden ist. Es hebt die Wirkung des Neurotoxins auf das Nervensystem auf und beugt in vitro die Hämolyse vor, übt aber gar keine Wirkung auf die Gerinnung und auf die Verdünnung der Proteine aus.

Auf das Gift der Viperiden wirkt das antineurotische Serum nur in künstlichen Versuchsbedingungen ein. Durch das Erhitzen bei 75° C wird das Viperidengift seines charakteristischen Bestandteils — des Hämorrhagins — beraubt, das Neurotoxin bleibt aber unverändert. Wenn man das Serum mit diesem durch Erwärmen abgeänderten Gifte (z. B. dem Viperngifte) vermischt, so wird dieses Gift in vitro unschädlich.

Bei den Schlangen ist, nach Calmette, der neurotoxische Bestandteil ihres Giftes gleichartig (vgl. S. 301). Daher ist das Serum, welches gegen die Vergiftung durch den Cobrabiß verhilft, auch bei den Bissen anderer Schlangen der Familien der Colubridae und Viperidae, welche mit dem Neurotoxin ihres Giftes töten, in diesem oder jenem Maße wirksam. Dieses Serum ist aber nutzlos beim Biß des *Lachesis*, da den Hauptbestandteil seines Giftes das Hämorrhagin bildet. Gegen dieses Gift muß ein besonderes „antihämorrhagisches“ Serum vorbereitet werden.

Arthus hat sich auf Grund seiner Untersuchungen davon überzeugt, daß die gegen das Schlangengift wirkenden Sera streng spezifisch in bezug auf die entsprechenden Giftsorten sind. Das Calmettesche Serum gegen das Cobragift wirkt beim Vermischen mit dem Gift des *Lachesis lanceolatus* und *Crotalus adamanteus* nicht auf die koagulierende und hemmende Fähigkeit des Giftes. Das Anticrotalusserum des Institutes von Butantan hebt die depressive und koagulierende Wirkung des Giftes des *Crotalus terrificus* auf, schwächt aber die hemmende Wirkung des Giftes des *Lachesis lanceolatus* nicht ab und beugt in vivo dem Gerinnen des Blutes bei intravenöser Injektion des Giftes derselben *Lachesis*-Art, der *Vipera russeli* und des *Hoplocephalus curtus*, nicht vor.

Das Calmettesche Serum ist bei der Vergiftung durch das Gift des *Lachesis* (*Trimeresurus*, Habu) nicht wirksam, das Serum „antihabu“ übt keine Wirkung bei den Bissen der japanischen Kreuzottern aus; unterdessen neutralisieren zehn immune Einheiten des antitetanischen Serums 0,0001 g des *Trimeresurus* giftes (Kitajima 1908). Diese letzte Tatsache weist auf die besonderen gegenseitigen Verhältnisse zwischen verschiedenen Giften hin. Ein schönes Beispiel gibt Billard (1911), welcher festgestellt hat, daß ein Meerschweinchen nach der Einspritzung einer Dosis des Tetanusgiftes, welche es innerhalb von 48 Stunden tötet, am Leben bleibt, wenn es genau nach 16 Stunden seit der Injektion eine bei gewöhnlichen Bedingungen letale Gabe des Cobragiftes erhält. Die frühere Einführung dieses letzteren bewirkt den Tod des Tieres an der Wirkung des Schlangengiftes, die spätere Einverleibung dessen Tod am Tetanuskrampf.

Die Sera, welche nur gegen ein Gift wirksam sind, werden als monovalente Sera bezeichnet. Sie sind in Gegenden, wo verschiedene Arten giftiger Schlangen vorkommen, weniger brauchbar. Beim Biß kann man nicht immer die Schlangenart feststellen; abgesehen davon kann zufällig das entsprechende Serum nicht vorhanden sein, zu späte Anwendung des Serums zieht aber traurige Folgen für den Kranken nach sich.

Daher hat man begonnen, polyvalente Universalsera vorzubereiten. Die gegen das Cobragift immunisierten Tiere vertragen, nach den Versuchen von Calmette, die Einführung gesteigerter Dosen des Giftes von *Lachesis*, *Vipera russeli*, *Crotalus*, *Hoplocephalus* oder *Pseudochis* und werden auch gegen das Gift dieser Schlangen immun. Das polyvalente Serum solcher Tiere kann bei der Behandlung von Vergiftungen durch verschiedene Schlangen gebraucht werden. Es ist noch nicht gelungen, ein allgemein wirksames Serum zu erhalten: es ist nämlich sehr schwer, in genügender Anzahl einige Arten von Giftschlangen lebend zu erhalten. Im Serotherapeutischen Institut von Butantan, welches von Dr. V. Brazil im Jahre 1906 gegründet wurde, werden Sera gegen verschiedene Schlangengifte hergestellt. Für die Immunisierung der Tiere gebraucht man ein Gemisch aus den Giften der Schlangen der *Lachesis*-Gattung mit dem Gifte des *Crotalus terrificus*. Das gewonnene polyvalente Serum wird „Serum antiophidique“ genannt. Die Tiere werden auch mit dem Gifte einzelner Schlangengattungen immunisiert. Mit Hilfe eines Gemisches aus den Giften der Hauptarten der brasilischen *Lachesis* wird das „Serum antiothropic“ hergestellt. Gegen das Gift der Klapperschlange hilft das „Serum anticrotalique“, und beim Biß der Korallenschlangen kann den Vergifteten das „Serum antiélapiné“ retten.

Das „Serum antiophidique“ neutralisiert die Gifte des *Lachesis alternatus*, *L. lanceolatus*, *L. neuwiedii*, *L. jararacuçu*, *L. ammodytoides*, *Crotalus terrificus*, *Vipera aspis*, *Echis carinatus* und *Lachesis flavoviridis* und wirkt nicht auf die minimalen letalen Dosen des Giftes der *Naja tripudians* und des *Pseudechis porphyriacus* (die Versuche von Houssay und Negrette an Tauben, 1923). Das „Serum anticobraique“ neutralisiert das Gift der *Naja tripudians* und wirkt nicht auf die Gifte anderer Schlangengattungen.

Von Interesse ist es, daß die der Immunisierung unterworfenen und an wiederholte Gifteinjektionen gewöhnten Tiere sich nicht nur wohl fühlen, sondern auch an Gewicht zunehmen und dicker werden. Unterbrechungen der Injektionen führen zur Verschlimmerung im Zustand des Tieres, welches abmagert und siech wird. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß bei allmählich gesteigerten Injektionen des Schlangengiftes bei Pferden und Versuchstieren Erscheinungen beobachtet werden, welche der Anaphylaxie ähnlich sehen. Die Anaphylaxie geht allmählich in die Immunität über, wobei die Erscheinungen der Anaphylaxie, im Gegensatz zu der aus ihr entstehenden Immunität, nicht spezifisch sind (Arthus).

Bei einem Tiere, welches durch die Vaccination mit dem Cobragifte eine künstliche Immunität erwirbt, unabhängig von der Bildung des Antitoxins im Blute, werden die Gewebe des Herzens und Darmes widerstandsfähiger gegen das Schlangengift. Das haben Gunn und Heathcote (1921) durch ihre Versuche mit der Immunisierung der Kaninchen gegen das Cobragift bewiesen. Das vom Serum abgewaschene Herz und der ebensolche Darm eines immunisierten Kaninchens widerstehen der Wirkung größerer Giftdosen im Vergleich mit den Organen eines normalen Kaninchens. Die abgewaschenen Erythrozyten des ersten waren empfindlicher gegen das Hämolysin des Giftes als die Erythrozyten des letzten. Die oben erwähnten Beobachtungen von Gunn und Heathcote bestätigen das Erscheinen im Organismus des künstlich immunisierten Tieres sowohl der humoralen als auch der zellulären Immunität.

Als Folge der Vaccinierung der Tiere mit dem Schlangengifte bildet sich also bei ihnen eine aktive Immunität gegen das letztere. Das anderen Tieren injizierte Serum solcher Tiere ruft bei ihnen eine passive Immunität gegen das entsprechende Gift hervor. Die passive Unempfindlichkeit ist weniger dauerhaft und wirkt nicht so lange wie die aktive Immunität. Das Serum vaccinierten Tiere stellt, dank seinen charakteristischen Eigenschaften auch bei der Behandlung der entsprechenden Vergiftungen des Menschen das beste Heilmittel dar, da es als spezifisches Gegengift wirkt.

Therapie des Schlangenbisses.

Bei der Behandlung der Vergiftungen durch Schlangen müssen folgende Ziele im Auge behalten werden:

1. Man muß die Verbreitung des in die Wunde gelangten Giftes verhindern ;
2. Man muß das in den Organismus gelangte Gift entfernen, zerstören oder neutralisieren;
3. die allgemeinen Störungen der Organe infolge der Giftwirkung müssen durch symptomatische Behandlung kompensiert werden.

Die Resorption des in die Wunde eingedrungenen Giftes kann durch die Ligatur des gebissenen Gliedes verhindert werden; die Ligatur wird zwischen der Basis des Gliedes und der Bißstelle angelegt. Für eine solche Ligatur gebraucht man, da sie sofort angelegt werden muß — ein Handtuch, einen Strick, ein Taschentuch, einen Gürtel, einen Gummischlauch u. dgl. Die Ligatur muß fest angelegt werden, um den Blutfluß in der gebissenen Stelle zu stillen. Die Ligatur kann nicht länger als eine halbe Stunde aufrecht erhalten werden, sonst wird der unterbundene Teil, infolge der dauernden Störung des Blutkreislaufes, zum Absterben geneigt.

Nach der Anlegung der Ligatur schreitet man zur Entfernung des Giftes aus der Wunde. Diese letztere wird erweitert und durch mehrere Schnitte vertieft, um einen reichlichen Blutfluß zu befördern. Abgesehen davon, werden Schröpfköpfe gebraucht oder die Wunde wird mit dem Munde ausgesaugt, wobei man den Speichel häufig ausspuckt und ihn in keinem Falle verschluckt. Ein solches Aussaugen kann nur dann ohne Gefahr ausgeführt werden, wenn die Mundschleimhaut nicht verletzt ist und Gaumen und Zähne nicht zum Blutfluß geneigt sind.

Man versucht noch, das Schlangengift im Organismus durch verschiedene Einwirkungen physikalischen und chemischen Charakters zu zerstören. Es wird geraten, die Wunde mit glühendem Eisen zu kauterisieren. Von den chemischen Mitteln werden für die lokale Wirkung auf die Wunde starke Säuren gebraucht. Alle diese Mittel, ebenso wie auch die sofortige Amputation des gebissenen Körperteils, können schwerlich sehr empfohlen werden, da sie ihr Ziel nicht erreichen.

Mehr Nutzen bringt der Gebrauch starker Oxydationsmittel, z. B. Chlorwasser, Kaliumpermanganatlösung, Eau de Javelle, Chlorkalk u. dgl.

Der Gebrauch dieser Mittel ist auf einigen experimentellen Angaben und auf Versuchen *in vitro* begründet.

Eine 1proz. Lösung von Kaliumpermanganat hebt bei der Vermischung *in vitro* mit dem Schlangengift dessen Wirkung auf: Diese Lösung kann bei der Einspritzung in die Umgebung der durchschnittenen Bißstelle die Wirkung des noch nicht resorbierten Giftes aufheben. Wenn die Injektion in einen gesunden Körperteil ausgeführt wird, so verändert sich der Verlauf der Vergiftung gar nicht.

Für ein wirksames Mittel wird Chlorkalk in 2proz. wässriger Lösung gehalten. Nach der Meinung von Bang und Overton bilden die Kalksalze mit dem Neurotoxin des Schlangengiftes eine Verbindung, welche durch das Hautepithel nicht eindringen kann, wie Versuche an Frosch-Kaulquappen gezeigt haben. Auf solche Weise wird nur freies Gift gebunden. Calmette läßt zu, daß der Chlor auch in einiger Entfernung von der Injektionsstelle der Kalklösung wirken kann.

Die intravenöse Einführung von Ammoniak, welches mit der gleichen Menge Wasser verdünnt wird (Halford), ist, wie es scheint, nutzlos, ebenso wie die Injektion einer Strychninlösung, welche als Antagonist des Schlangengiftes wirken soll.

1% von Chlorgold und Eau de Javelle in einer wässrigen Verdünnung von 1:10 können in die Umgebung der Wunde mit Erfolg injiziert werden; die Injektion muß, ebenso wie bei den eben genannten Mitteln, möglichst schneller ausgeführt werden, bis das Gift noch nicht resorbiert ist.

Von den symptomatischen Mitteln kann man noch große Dosen von Alkohol einnehmen; bei der Anwendung der Serumtherapie kann man jedoch Alkohol nicht gebrauchen (Calmette).

Kampfer kann, nach der Meinung von Faust, mit Nutzen als symptomatisches Mittel gebraucht werden.

Bei der Vergiftung durch das Cobragift kann auch die künstliche Atmung helfen. Arthus und Stawska (1910) haben mit einer gewissen Dosis des Cobragiftes vergiftete Kaninchen gerettet, wobei sie die künstliche Atmung ausführten, bis das Gift durch die Nieren aus dem Körper des Tieres entfernt wurde. Bei Giftgaben, welche $2\frac{1}{2}$ —3 mg übertreffen, kann die künstliche Atmung das vergiftete Kaninchen länger am Leben erhalten, vor dem Tode aber nicht retten (Arthus).

Keines von den genannten Mitteln ist so wirksam wie die Sera, welche spezifische Gegengifte enthalten. Solche Adepten der Serumtherapie, wie V. Brazil, erklären diese Therapie für die einzige wirksame Behandlung des Schlangenbisses. Nach den Versuchen des genannten Forschers und seiner Mitarbeiter wirkt weder das Aussaugen der Wunde, noch das Anlegen der Ligatur günstig auf den Verlauf der Vergiftung. Bei Kaninchen und Meerschweinchen verbreitet sich das Gift nicht durch die Blutgefäße, sondern dringt unmittelbar in die Körpergewebe ein (1914). Die Anwendung von chemischen Stoffen gegen das Schlangengift wird ebenfalls für erfolglos gehalten.

Das rationellste Mittel stellen in der Tat die antitoxischen Sera dar, welche unter die Haut des Bauches in einer Menge von 10 ccm injiziert werden. In schweren Vergiftungsfällen wird dieselbe oder die doppelte Serummenge unmittelbar in die Ellbogenvene injiziert. Der Erfolg der Behandlung hängt davon ab, wann die Injektion ausgeführt wurde. Die Injektion ist desto wirksamer, je schneller nach dem Bisse das Serum gebraucht wurde, da in diesem Falle das Gift auf den Organismus eine allgemeine Wirkung noch nicht ausüben konnte. Das Antitoxin des Serums zerstört das Gift nicht, sondern neutralisiert dasselbe und hemmt dessen funktionelle Eigenschaften (die Versuche von Arthus am „Serum anticrotalique“). Arthus und Stawska haben gezeigt, daß die Antitoxine des Serums das Neurotoxin, welches mit den Nervenzellen des vergifteten Organismus bereits verbunden ist, neutralisieren. Bei großen Dosen des Cobragiftes ist für die Neutralisation ein gewisser, ziemlich großer Zeitraum erforderlich; im Laufe dieses Zeitraums kann Respirationsstillstand eintreten und das Tier zugrunde gehen. In diesen Fällen ist es rationell, in den Versuchsbedingungen die künstliche Atmung auszuführen, welche dem Tiere hilft, die Periode der Neutralisation des Giftes und der Entfernung desselben aus dem Körper zu überleben.

Die günstigen Folgen der Serumtherapie hängen auch von der Art des Serums ab. Als Heilmittel muß entweder das monovalente, gegen das Toxin derselben Schlangenart, welche den Biß beigebracht hat, wirksame Serum oder das polyvalente Serum (bei dessen Herstellung das gegebene Gift einen Bestandteil des vaccinierenden Gemisches bildete) gebraucht werden.

Teilweise illustriert die erfolgreiche Behandlung der Vergiftung mit dem Schlangengift die Statistik von R. Kraus (1924). Von 1959 in Brasilien behandelten Fällen waren 2,5% letal (die maximale Sterblichkeit wurde beim Biß des *Crotalus terrificus*, die minimale beim Biß des *Lachesis jararaca* beobachtet).

Vorsichtsmaßregeln gegen den Schlangenbiß und Bekämpfung der giftigen Schlangen.

Die gegen den Schlangenbiß gebrauchten Vorsichtsmaßregeln sind verschieden. Sie können von rein mechanischer Art sein oder die Bildung der aktiven Immunität gegen das Schlangengift beim Menschen verfolgen. Wir wollen mit den ersten anfangen.

Hohe lederne Stiefel schützen vollkommen gegen den Biß unserer Kreuzotter. Wenn sie den Fuß umwindet, kann sie nicht über den Stiefel reichen und das Leder kann sie auch nicht durchbeißen. Die Bedeutung der Fußbekleidung ist schon seit alters her bekannt. In Brasilien werden Stiefel auch als wichtiges Vorbeugungsmittel gegen den Schlangenbiß betrachtet, da in 60% der Fälle gerade die Füße gebissen werden.

Einen allgemeineren Charakter weisen die Maßregeln auf, welche die Ausarbeitung der Unempfindlichkeit gegen das Schlangengift beim Menschen beabsichtigen. Das antitoxische Serum schützt das Tier vor der folgenden Injektion des entsprechenden Giftes. Diese passive Immunität ist nicht dauerhaft, und die Anwendung der Heilsera, als prophylaktisches Mittel gegen das Schlangengift, hat eine weite Verbreitung noch nicht erhalten.

In Anbetracht dessen, daß die Tiere sich bei der Vaccination mit geschwächtem Schlangengift allmählich an das Gift gewöhnen, könnte man auch die Vaccination des Menschen, nach welcher sich bei ihm die aktive Immunität bildet, für möglich halten. Reisende erzählen, daß einige wilde Völker gelernt haben, das Gift der Schlangen einzupflanzen und dadurch der gefährlichen Wirkung desselben vorzubeugen.

Nach den Worten eines Franzosen wird diese Operation in Guinea auf folgende Weise ausgeführt: „Der Indianer nahm aus einem Gefäß den Zahn einer äußerst giftigen Schlange und machte damit auf der Fußsohle drei Bisse, von welchen ein jeder 3 cm lang war. Im Laufe einer Minute blutete die Wunde, und ich empfand das Gefühl der Ohnmacht; an der Stirn traten große Schweißtropfen aus. Darauf rieb er ein schwärzliches Pulver in die Wunden ein. Später habe ich erfahren, daß dieses Pulver aus der Leber und der Galle des Tieres hergestellt war, welche in der Sonne eingetrocknet und mit den Giftdrüsen verrieben wurden. Das Blut hörte sofort auf zu fließen; der Indianer verkaute Blätter mit diesem Pulver, legte seine Lippen an die Wunde, spritzte in dieselbe seinen Speichel ein, wobei er ihn mit dem Munde hineinblies. Ich wurde später siebenmal durch sehr giftige Schlangen gebissen . . . aber ich fieberte sogar nicht“ (zitiert nach Landouzy).

In diesem Falle hat der Indianer seinem Patienten eine kleine Dosis abgeschwächten Schlangengiftes ins Blut eingeführt und dadurch eine schwache Vergiftung hervorgerufen, welche der Organismus vertragen hat, wobei sich spezifische Antikörper bildeten. Diese letzteren schützen den Menschen lange Zeit gegen die Folgen des Schlangenbisses.

In Mexiko impfen sich die Indianer des Stammes Kurados de Kulebros das Crotalusgift ein; die Eingeborenen von Mosambik mischen das Schlangengift mit verschiedenen Pflanzenstoffen und reiben die erhaltene Masse in Hautdurchschnitte ein, was den Menschen gegen das Gift unempfindlich machen soll.

Einige Schlangenbeschwörer erwerben zuweilen ebenfalls eine aktive Immunität gegen das Schlangengift. Diese Immunität kann bei ihnen

zufällig — nach mehreren schwachen Bissen entstehen. In der Heimat von Pasteur, in Arbois, lebte ein Franzose, welcher durch seine Unempfindlichkeit gegen das Kreuzottergift berühmt war. Jedes Jahr ließ er sich absichtlich von einer Kreuzotter ein- oder zweimal beißen, um seine Immunität, welche freilich zufällig entstanden war, aufrecht zu erhalten.

Ogleich die Vaccination durch das Schlangengift ihr Ziel erreicht, hat diese Methode des Erhaltens der aktiven Immunität beim Menschen eine wissenschaftliche und praktische Anwendung, infolge ihrer äußersten Gefährlichkeit, nicht bekommen.

Deshalb muß man die Giftschlangen durch verschiedene Nebemittel bekämpfen. Zu solchen gehören die unmittelbare Vernichtung der Giftschlangen und die Schonung der sie vertilgenden Tiere.

Die Regierungen der Länder, in welchen die giftigen Reptilien massenhaft vorkommen, suchen die Ausrottung dieser Tiere durch Aussetzen einer Prämie für jede getötete Giftschlange zu erreichen.

In Frankreich zahlte man für eine Kreuzotter 25—50 Centimes und im Bezirk Haute Saone hat man im Jahre 1890 67 620 Kreuzottern eingeliefert. In Deutschland zahlte man über 2 Mark. In Indien wird die Prämie für die getöteten Schlangen per Post übersendet. Man erzählt, daß einige Indianer absichtlich Schlangen züchten, um darauf eine Prämie zu erhalten.

In Bosnien und Herzegowina wurden im Jahre 1906 25483 getötete Schlangen geliefert, von welchen 12361 *Vipera ammodytes* waren. In Florida hat ein gewisser Peter Gruber 50000 Schlangen getötet. In Brasilien zahlte das Institut von Butantan für getötete Schlangen 3—5 Milreis. Heutzutage wird statt des Geldes ein Röhrchen mit dem antitoxischen Serum gegeben.

In bezug auf die Notwendigkeit der Schlangenausrottung werden in der Literatur verschiedene Meinungen ausgesprochen. Die einen Forscher halten es für notwendig, jede in den Weg kommende Giftschlange zu töten, andere aber behaupten, „daß die Kreuzottern unter allen Schlangen Deutschlands durch die Vernichtung schädlicher Tiere den größten Nutzen bringen“ (Brehm), und daß die Meinung über die wirkliche Gefährlichkeit dieser Schlange für den Menschen sehr übertrieben sei (Köhler, Wichand, Zimmermann). Köhler und Zimmermann konnten keinen einzigen Todesfall durch Kreuzotterbiß in Sachsen im Laufe der letzten 50 Jahre anführen.

Wenn man die Anwesenheit giftiger Schlangen in solchen Gegenden, wo sie in einer geringen Anzahl und selten vorkommen, dulden kann, so steht es anders um die Länder, wo man nicht schlafen gehen kann, bevor man sich davon überzeugt hat, daß ein giftiges Tier nicht unter dem Kissen, der Bettdecke oder dem Teppich liegt, wo man das Kleid besehen muß, bevor man es anzieht, wo es von Schlangen auf unbebauten Feldern und Pflanzungen wimmelt. In solchen Ländern müssen sie ausgerottet werden; es ist zweckgemäß, dazu verschiedene Tiere zu gebrauchen, dressierte Schweine, Hunde, welche vorläufig gegen das Schlangengift immunisiert werden, u. dgl. Zu denselben Zwecken muß man die schlangenfressenden Tiere schonen, wenn sie für den Menschen nicht schädlich sind.

Der Schädlichkeitsgrad der Giftschlangen wird durch die Zahl der Vergiftungen und der für den Menschen tödlichen Ausgänge bedingt. In der Literatur werden bis jetzt Angaben angeführt, nach welchen in Indien jährlich am Schlangenbiß 20000 Menschen sterben. Für das

Jahr 1911 werden genaue Zahlen angeführt: 24312 gestorbene Menschen, 10534 Rinder und 171700 getötete Schlangen (zitiert nach M. Phisalix). Diese Daten werden nicht von allen für ganz genau anerkannt (Werner).

Eine genaue Statistik der Vergiftungen durch Schlangen existiert nicht, und V. Brazil hält auf Grund der vom Serologischen Institut von Butantan im Bezirk von S. Paulo gesammelten Angaben für wahrscheinlich, daß im ganzen Brasilien, welches sehr reich an Schlangen ist, jährlich 24000 Menschen durch Giftschlangen gebissen werden, wobei 4800 Fälle zum Tode führen. Am häufigsten beißt der *Lachesis lanceolatus*, wobei in der Mehrzahl der Fälle Männer überfallen werden, da sie während der Feldarbeiten zahlreichen Giftschlangen begegnen.

Anwendung des Schlangengiftes.

Die Aspisschlange wurde in Ägypten, nach den Worten von Galenos, bei der Hinrichtung zum Tode verurteilter Verbrecher gebraucht. Die Hottentotten töten jetzt noch die Schlange *Pitis arietans*, schneiden ihr die Giftdrüsen aus oder verreiben den ganzen Kopf; die verriebene Masse mischen sie mit dem Saft einiger Pflanzen und bereiten ein Pfeilgift.

Das Schlangengift wird nicht nur als todbringendes Mittel gebraucht. Man machte Versuche, es auch bei der Behandlung verschiedener Krankheiten anzuwenden, z. B. Levin (1900) hat die Lepra mit dem Gifte der Klapperschlange behandelt und bemerkt, daß die für einen gesunden Menschen tödliche Dosis von einem an Lepra Erkrankten leicht vertragen wird. Calmette und Mézie (1914) versuchten, dasselbe Gift bei der Behandlung der Epilepsie zu gebrauchen. Sie injizierten dieses Gift in die Muskeln von an dieser Krankheit leidenden Frauen. Die Anfälle hörten häufig auf zu progressieren. Die Zahl derselben blieb die frühere oder wurde nach der Einstellung der Behandlung geringer. Die Injektion half mehr jüngeren und besser genährten Frauen. Das durchgekochte Gift übte keine Wirkung auf die an der Epilepsie Leidenden aus. M. Phisalix (1914) hat versucht, Kaninchen mit dem Gifte der *Vipera aspis* gegen die Tollwut zu immunisieren. Im allgemeinen wird die Behandlung mit dem Schlangengift schwerlich in der Zukunft eine große Bedeutung haben; dieses Gift wird aber als klassisches Objekt für die Untersuchung der Gifte überhaupt und der Immunität gegen dieselben dienen.

Schriften.

- Abderhalden, E., und E. R. Le Count, Die Beziehungen zwischen Cholesterin, Lecithin und Cobragift, Tetanustoxin, Saponin und Solanin. Zs. f. exp. Pathol. Vol. 2, 1905, S. 199.
- Acton, H. W., and R. Knowles, The dose of venom given in nature by a cobra in a single bite. Ind. Journ. of Med. Resear. 1914, N. 3, p. 388.
- — The dose of venom given in a nature by the *Echis carinata* in a single bite. Ind. Journ. Med. Res. 1914, N. 3, 414—424.
- — Study on the Treatment of Snake Bite I—III. Ibid. 1914, N. 1, p. 46—148; IV. Ibid. 1915; N. 2.
- Aguirre, L. F., Ofidismo. Tesis Med. Buen. Aires 1912.
- Alcock et Rogers, On the toxic properties of the saliva of certain non poisonous colubrines. Proc. Roy. Soc. London, LXX, p. 446, 1902. Brit. med. Journ. II, p. 1362, 1902.
- Alt, C., Untersuchungen über die Ausscheidung des Schlangengiftes durch den Magen. Münch. med. Wochenschr. 1892, N. 41, Vol. 39.
- Amaral, A. do, A general consideration of snake poisoning and observations on neotropical pit vipers. Contr. Harvard Inst. Trop. Biol. Med. 2, 64 S. 16 Taf. (Humphrey Milford, Oxford, Univers. Press London) 1925.

- Andrews, W. H., Experiments with snakes. Union of S. Africa Dept. of Agricultur. Sec. Rep. of the Direct. of veterin. Research. Oct. 406—483. Cape Tow. Cape Times Ltd. 1913. (Trop. Disease Bull. 1914; III, N. 5, p. 271.)
- Die Wirkung des Bisses gewisser Opisthoglyphenarten. Ztschr. f. Infektionskr., paras. Krankh. d. Haustiere Bd. 12, 1912, 423/433.
- Andrieux, Coup d'oeil sur les accidents causés par la morsure des serpents venimeux, énumération des différents moyens employés pour les combattre. Journ. des Conn. méd. et pharm. 1849, p. 181.
- Armstrong, Report Snake Comission. Calcutta 1874.
- Arnstein, Le venin de *Crotalus atrox* 1918. Lausanne.
- Arthus, M., Le venin de Cobra est un Curare. Arch. Intern. Physiol. X, 1910, p. 161—191.
- Études sur la Sérothérapie Antivenimeuse. Presse Médic. N. 59, 1910, p. 561 bis 564.
- Études sur la spécificité des Sérums antivenimeux. Ibid. 1912, 6, I, p. 9.
- De la spécificité des Sérums antivenimeux, Sérum Anti-cobraïque et Venin d'Hamadryas et Krait. Arch. Intern. Physiol. XII, 1912, p. 265, 284; C. R. Ac. Sc. 1911, T. 153, p. 394—397.
- Physiologie comparée des Intoxications par les venins de Serpents. Arch. Intern. Physiol. XII, 1912, p. 285—316.
- De la Spécificité des Sérums antivenimeux. Ibid. p. 317—338; C. R. Ac. Sc. 1911, T. 153, p. 1504.
- Études sur les venins des Serpents I. II. Arch. Intern. Physiol. XII, 1912, p. 162 bis 177; III. ibid. pp. 271—288; IV—VI. ibid. pp. 369—394.
- Venin de Daboïa et extraits d'organes. C. R. Soc. Biol. Novemb. 1919, p. 1156.
- Action antagonistes du venin de Daboïa et du venin de Cobra sur la coagulation des plasmas oxalatés et citratés. Ibid. p. 1158.
- De l'anaphylaxie à l'immunité. Paris, Masson 1921.
- et Stawska, B., Toxines et Antitoxines. C. R. Soc. Biol. T. 71, 1911, p. 235.
- — Recherches expérimentales sur la Sérothérapie anticobraïque. Arch. Intern. Physiol. XII, 1912, p. 28—46.
- Auché et L. Vaillant, Altérations du sang produites par les morsures des serpents venimeux. Verh. 5. intern. Zool. Congr. Berlin 1902, p. 504.
- Baechtold, J. J., Untersuchungen der Giftwerkzeuge der Schlangen. Inaug.-Diss. Tübingen 1843.
- Bang, J., Kobragift und Hämolyse. Biochem. Zeitschr. T. 21, 1908, S. 521—537, T. 23, 1910, S. 463—498.
- in Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Orig., 1. Dez. 1910.
- und E. Overton, Studien über die Wirkungen des Kobragiftes. Biochem. Zeitschr. T. 31, 1911, S. 243—293.
- und E. Overton, Studien über die Wirkungen des Crotalusgiftes. Ibid. T. 34, 1911, S. 428—462.
- Bannerman, W. B., Report on the Treatment of Snake-Bite with Potassium Permanganate. Indian Jl. Med. Research 1914, Vol. 2, N. 1, p. 149—182.
- Barbour, Th., Reptiles and amphibians their habits and adaptations. Boston and N. York. 1926.
- Bargy, M., Conjunctivite par venin de Serpent. La clin. ophth. 1907, T. 13. N. 19, Bioch. Cbl. 1908, S. 109.
- Barrat, O. W., The nature of the coagulant of the venom of *Echis carinatus*, a small indian Viper. Proceed. Roy. Soc. B. T. 87, 1913, p. 177—190. (Trop. Disease Bull. 1914, III, N. 5, p. 271.)
- Baujean, R., Note sur le venin de *Bitis arietans*, ou vipère heurtante. Bull. Soc. Path. Exot. 1913, Vol. 4, p. 50.
- Bertram, R. P. F., Snakes and their venom. Trichinopoly 1897.
- Billard, G., L'immunité naturelle du Lerot commun contre le venin de la vipère. C. R. Soc. Biol. T. 67, 1909, p. 90.
- Immunité naturelle de lérot après hibernation et immunité naturelle du blaireau contre le venin de vipère. Ibid. T. 68, 1910, p. 982.
- Anaphylaxie du cobaye pour l'hémorrhagine du venin de vipère. Ibid. T. 69, 1910, p. 579.
- Sur l'immunité naturelle du chat domestique contre le venin de vipère. Ibid. p. 318.
- Action du suc d'autolyse de foie de porc, du venin de cobra et du curare sur la toxine tétanique. Ibid. T. 70, p. 189—190, 274—275.
- et E. Maublaut, Sur l'immunité naturelle du canard domestique et de la chouette (chevêche commune) contre le venin de vipère. Ibid. T. 69, 1910, p. 316.

- Blainville, de, Sur le venin des Serpents à sonnettes. Bull. de la Soc. Philom. 1826, p. 141.
- Blanchard, Fr. M., A key to the Snakes of the United Staates, Canada, and Lower California. Pan. Michigan. Ac. Sc. Vol. 4, 1924.
- Bleyer, J., Giftwirkung der „Cuatiara“. Tertiäre Symptome, beobachtet an einem Gebissenen. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 7, 1903, S. 205—212.
- Bobeau, G. Faits histologiques indiquant une fonction endocrine dans la glande à venin des Ophidiens. C. R. Soc. Biol. Vol. 72, 1912, p. 880.
- Bolkay, St., On a case of cannibalism among *Vipera ammodytes* L. Glasnik Hrv. Prir. Drustva Zagreb. Vol. 35, 1923.
- Boulenger, G. A., Fauna of British India (Blanford): Reptilia and Batrachia 1890.
- Fauna of the Malay Peninsula: Reptilia and Batrachia 1912.
- Snakes of Europe. London 1913.
- Brazil, V., Contribução ao Estudo do Veneno Ophidico. I. Rev. Med. de S. Paulo T. 4, 1901, pp. 255—260; II. ibid. pp. 296—300; III. ibid. pp. 375—380; T. 5, 1902, pp. 22—25; T. 6, 1903, p. 265—278.
- Tratamento das Morderuras de Cobra pelas serums especificos preparados no Instituto de Butantan. Ibid. 1906, N. 20.
- A Serumtherapia do Ophidismo em Relação á Distribuição geographica das Serpents. Ibid. T. 10, 1907, p. 196—201.
- Serumtherapia Anti-ophidica. I—III. Ibid. T. 12, 1909, pp. 293—297. Brazil. Medico, 1910, T. 24.
- La Défense contre l'ophidisme. 1914. 2 Ed. Saint Paul. 8°. 319 p.
- et B. R. Pestana, Nova Contribuição ao Estudo do Envenenamento ophidico. Rev. Med. de St. Paulo T. 12, 1909; V. ibid. p. 415—425; VI—VII ibid. pp. 439—444.
- Brenning, Die Vergiftung durch Schlangen. Stuttgart 1895.
- Breton, M., et L. Massol, Sur l'absorption du venin de cobra et de son antitoxine par la muqueuse du gros intestin. C. R. Soc. Biol. T. 64, 1908, p. 48.
- — Influence du liquide céphalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du venin de cobra en présence de lécithine. Ibid. p. 211.
- Brieger, L., and M. Krause, Kann man durch Einspritzung von Chemikalien, wie übermangansäures Kali und Chlorkalk, den menschlichen und tierischen Organismus gegen die Wirkung des Schlangengiftes schützen? Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 11, 1907, S. 211—214.
- Brunton, T. L., und J. Fayrer, On the nature and physiological action of the poison of *Naja tripudians* and other indian venom snakes. Proc. Roy. Soc. London, Vol. 21, 1873, S. 358; Vol. 22, 1874, S. 68; Vol. 23, 1875, S. 261.
- Fayrer, J., and L. Rogers, A method of preventing death from snake bite, capable of common and easy practical application. Ind. Med. Gaz. Vol. 39, 1904, S. 327—333; Proc. Roy. Soc. London 1904, Vol. 73, S. 323—333.
- Calmette, A., Études expérimentale du venin de *Naja tripudians* ou cobra capel et exposé d'une méthode de neutralisation de ce venin dans l'organisme. Ann. Inst. Pasteur T. 6, 1892, pp. 160—183.
- Contribution à l'étude du serum des serpents. Ibid. 1894.
- Sur le venin des serpents et sur l'emploi du sérum antivenimeux dans la thérapeutique des morsures venimeuses chez l'homme et chez les animaux. Ibid. T. 11, 1897, p. 214—237.
- Le venin des serpents. Physiologie de l'envenimation, traitement des morsures venimeuses par le serum des animaux vaccinés. Paris 1896.
- Les sérums antivenimeux polyvalents. C. R. Ac. Sc. 1904, V, p. 1079.
- Les venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse, Paris 1907, Ed. Masson.
- L'hémolyse des venins de serpents. Bull. Inst. Past. T. 5, 1907, p. 193—200.
- Die tierischen Gifte und ihre antitoxische Serumtherapie. In: Kolle u. Wassermann, Handb. der pathog. Mikroorgan. II. Bd. 2, H. 1913, 1381—1406.
- Sur la mise en évidence des lipoides libres dans les sérums par l'activation du venin de cobra, particulièrement au cours de l'infection tuberculeuse. Berlin. Klin. Wochenschr. 16. III, 1914, p. 496.
- Expériences sur l'immunité de la Mangouste. Ann. Inst. Past. 1895.
- et Massol, Relations entre le venin de cobra et son antitoxine. Ann. Inst. Past. N. 12, T. 21, 1907, p. 929—945.
- — Les précipitines du sérum antivenimeux vis-à-vis du venin de cobra. Ibid. T. 23, 1909, p. 155—165.
- — Sur la conservation du venin de cobra et de son antitoxine. C. R. Ac. Sc. T. 159, 1914, p. 152.
- et Mézie, A., Essai de traitement de l'épilepsie dite essentielle par le venin de crotale. Ibid. 1914, T. 158, p. 846.

- Camus, J., Césari, S., et C. Jouan, Recherches sur le venin de *Crotalus adamanteus*. Ann. Inst. Past. T. 30, 1916, p. 180—186.
- Cardot, H., Sur les crochets à venin de la Vipère. Bull. Soc. H. N. Ardennes T. 14, 1909, p. 9—11.
- Carrière, G., Étude expérim. sur le sort des toxines et des antitoxines introduites dans le tube digest. des animaux. Ann. Inst. Past. Vol. 13, 1899, p. 435.
- Coca, A. F., The plurality of the toxic substances of snake venoms. Ztschr. Immunitätsforsch. T. 12, 1912, S. 134.
- Couty, M., Note sur les caractères communs au venin de serpent et au venin de crapaud, et de la nécessité d'admettre une nouvelle classe de substance. C. R. Soc. Biol. T. 34, 1882, p. 78—81.
- et Lacerda, Sur l'action du venin du *Bothrops jararacussu*. C. R. Ac. Sc. N. 6, 1879.
- — Sur la nature inflammatoire des lésions produites par le venin du serpent *Bothrops*. Ibid. T. 91, N. 17, 1881.
- Crum, C. W. B., Treatment of bites of copperhead snakes. Journ. of the Amer. med. Assoc. 12. V. 1906 (*Ancistrodon contortrix*) (Ar. Sch. Trop. Hyg. 1908, S. 304).
- Cushny, A. R., Cumulative Action of Cobra Venom. Journ. of Pharmacol. and Exp. Therap. Vol. 20, N. 4, 1922, 233—246.
- et S. Yagi, On the action of cobra venom. Philos. Transact. CCVIII, 1916, p. 1—36.
- Dalmon, H., Le venin des serpents. Paris 1906. 8°.
- Delezenne, C., Sur l'action kinasique des venins. C. R. Ac. Sc. Vol. 135, p. 329.
- Diastases, protéolytiques et coagulantes des venins. Bull. Ac. Med. 6. XII. 1910.
- Le zinc, constituant cellulaire de l'organisme animal. Sa présence et son rôle dans le venin des serpents. Thèse Doct. 1919. Ann. Inst. Past. Vol. 33, 1919, S. 68—136.
- et E. Fourneau, Constitution du phosphatide hémolysant (lysocithine) provenant de l'action du venin de cobra sur le vitellus de l'oeuf de poule. Bull. Soc. chim. de France T. 15, 1914, p. 421—434.
- et Ledebt, S., Nouvelle contribution à l'étude des substances hémolytiques dérivées du sérum et du vitellus de l'oeuf soumis à l'action des venins. C. R. Ac. Sc. Vol. 155, 1912, S. 1101.
- et M. Lambert, Action des venins et des poisons sur le coeur isolé. Congr. intern. Physiol. Paris 1919.
- Demetrescu, L., Nouvelles recherches expérimentale sur le venin de *Naja haje*. 1914. Lausanne. 8°.
- Diesing, Das Kaliumpermanganat in der Behandlung von Schlangenbißvergiftungen. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 11, 1907, S. 372—374.
- Ditmars, R., The Feeding Habits of Serpents. Zoologica. Scientif. Contrib. of the New York. Zoolog. Society N. 11, I, 1912, p. 197—237.
- Reptile Book. New York 1920.
- Dugès, A., Recherches anatomiques et physiologiques sur la déglutition dans les Reptiles. Ann. Sc. Nat. Vol. 12, 1827, 337—395.
- Duhot, E., Sur l'activation du venin de cobra par le sérum de malades atteints d'affections renales. Ann. de méd. T. 3, 1916, p. 126.
- Dungern und Coca, Über Hämolyse durch Schlangengifte. Münch. Med. Woch. T. 54, p. 2317; Bull. Inst. Past. 1908, T. 6, p. 76—77; II. Biochem. Ztschr. T. 12 1908, p. 407—421.
- Dyche, L., The Poison glands of a Rattlesnacke during the period of Hibernation. Trans. Kans. Acad. Sc. T. 22, 1909, p. 312—313.
- Elliot, R. H., On the Value of the Serums of the Russel Viper and the Cobra, as antidotes of those Snakes. Indian. Med. Gazette T. 36, 1901, p. 81—84.
- Snake Poison. Journ. trop. med. T. 7, 1904, p. 246.
- Elliot, Sillas et Carmichael, Sur l'action du venin du *Bungarus coeruleus* (le Krait commun). Lancet VII, 1904, p. 142.
- Faust, E. S., Die tierischen Gifte. 1906. 8°. 248 S.
- Über das Ophidiotoxin aus dem Gifte der ostindischen Brillenschlange, Cobra di Capello (*Naja tripudians*). Arch. exp. Pathol. et Pharmak. T. 56, S. 236—259, 1907.
- Über die Natur der Schlangengifte. Handbuch der Biochemischen Methoden 1906, S. 828.
- Über das Crotalotoxin aus dem Gifte der nordamerikanischen Klapperschlange (*Crotalus adamanteus*). Arch. f. exp. Path. Vol. 64, 1911, 244.
- Biologischer Nachweis der Sapotoxin-Natur wirksamer Bestandteile von Schlangengiften (Ophidiotoxin). Ein Beitrag zur Immunisierung gegen abiurete Gifte. Sitzungsber. d. Physik.-Med. Ges. zu Würzburg, 20. V. 1915.

- Fayrer, *Thanatophidia of India* 1875. London. Churchill.
- Feldhusen, M., *Über die Einwirkung des Daboiagiftes auf die Nieren*. Diss. Berlin 1907.
- Feoktistow, *Eine vorläufige Mitteilung über die Wirkung des Schlangengiftes auf den tierischen Organismus*. Mém. Ac. Sc. Pétersb. (7 sér.) T. 36, N. 4, 1888.
- Fitzsimons, F. W., *The snakes of South Africa, their venom and the treatment of snake bite*. Port Elisabeth 1912.
- On the toxic action of the bite of the Boomslang or South African tree snake (*Diploclidus typus*). An. of Nat. Hist. 8 Ser. III. 1909, S. 271—278.
- Fleznér, S., and H. Noguchi, *Snake venom in relation to haemolysis, bacteriolysis and toxicity*. Journ. experim. med. T. 6, 1902, S. 277.
- *The constitution of snake venom and snake sera*. Journ. Path. and Bacteriol. T. 8, 1903, p. 379—410.
- On the plurality of Cytolysins in Snake Venom. Ibid. T. 10, 1905, pp. 111—124.
- Fontana, F., *Ricerche fisiche sopra il veneno della vipera* 1767.
- *Traité sur le venin de la vipère*. Florence 1781.
- Fraser, Th., *Remarks on the Antivenous Properties of the Bite of Serpents and other Animals, and Explanation of the Insusceptibility of Animals to the poisons action of venom introduced into the Stomach*. Brit. Med. Journ. 1897, p. 125—127.
- *Bemerkungen über die antitoxischen Eigenschaften der Galle der Schlangen und anderer Tiere*. Wien. Med. Bl. 1897, p. 481—498.
- Elliot, *Contribution à l'étude de l'action du venin des „sea-snake“*. Lancet 1904, 16. Juillet p. 141. *Proc. of the Roy. Soc. T. 74, 1904, p. 104; Philos. trans. of the Roy. Soc. T. 97, 1904, p. 249 (Bull. Inst. Past. T. 3, 1905)*.
- and J. Gunn, *The action of the venom of Echis carinatus*. Philos. Trans. Roy. Soc. T. CCII, 1911; p. 1—27.
- Frei, W., *Über einige Experimente mit Giften und Speicheldrüsenextrakten süd-afrikanischer Schlangen*. Ztschr. f. Infektionskrankh. 1911.
- Freyer, *Behandlung von Schlangenbissen mit Stauungshyperämie*. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 14, 1910, p. 557.
- Gardioli, R., *Recherches expérimentales sur la constitution du venin de cobra*. Lausanne 1916. 26 p.
- Gautier, A., *Sur le venin de Naja tripudians de l'Inde*. Bull. Ac. de Méd. Paris, 2 Sér., vol. 10, 1881, p. 947—958.
- Geißler, Walter, *Die Kobrereaktion (Much-Holzmannsche Reaktion)*. Münch. med. Wochenschr. T. 56, 1909, S. 1591.
- Godet, J., *Recherches sur l'action coagulante ou anticoagulante de quelques venins de serpents*. Lausanne 1916, 32 pp.
- Godinho, V., *Tratamento do envenimamento ophidico*. Rev. Med. S. Paulo. 1909, N. 14.
- Gomide, A. P., *Do accidente ophidico e sua terapeutica*. Thèse. Bahia 1909.
- Gratier, *La vipère en thérapeutique* Thèse de Paris 1903.
- Guérin, *Les morsures des vipères chez les animaux*. Rev. Med. Vet. d'Alfort 15. VII. 1897.
- Gunn, J. A., and R. St. Heatheote, *A Cellular immunity: observations on natural and acquired immunity to cobra venom*. Proc. Roy. Soc. (Ser. B) Vol. 92, N. B 643. 1921, 81—101.
- Hager, P. K., *Die Kiefermuskeln der Schlangen und ihre Beziehungen zu den Speicheldrüsen*. Zool. Jahrb. Abt. Anat. Vol. 12, 1906, 173—224.
- Halter, C. R., *The venomous Coral Snake*, in: Copeia, N. 123, 1923, S. 105—106.
- Haschl, J. A., u. O. Pötzl, *Über das Verhalten verschiedener menschlicher Sera und Blutkörperchen bei der Hämolyse durch Kobragift*. Wien. klin. Woch. T. 22, 1909, S. 949.
- Holitscher, *Alkohol bei Schlangenbissen*. Intern. Monatsschr. zur Erforsch. des Alkoholismus 1913.
- Hoffmann, *Reptilia (Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs.)* T. 6, Abt. 3, 1890; 170 Taf. 2089 S.
- Houssay, B. A., *Quantités de venin fournies par les serpents venimeux de l'Argentine*. C. R. Soc. Biol. V, 1923, p. 449.
- *Action locale des venins de serpents*. C. R. Soc. Biol. Vol. 89, 1923, p. 55.
- et J. Guglielmetti, *Mécanisme de la curarisation par les venins de serpents*. C. R. Soc. Biol. Vol. 88, 1923, p. 367.
- et P. Mazzocco, *Mécanisme de l'action des venins de serpents et de Scorpion sur le muscle strié*. C. R. Soc. Biol. Vol. 93, 1925, 1120.
- J. Negrete u. P. Mazzocco, *Accion de los venenos de serpientes sobre el nervio y musculo aislado*. Rev. assoc. med. Argentina Vol. 35, 1922, N. 216; C. R. Soc. Biol. Vol. 87, 1922.

- Houssay, B. A. et J. Negrete, Spécificité de l'action antitoxique des sérum anti-venimeux. C. R. Soc. Biol. 1923, 454/455.
- et A. Sordelli, Action in vitro des venins de serpents sur la coagulation du sang. C. R. Soc. Biol. Vol. 81, 1918, p. 12.
- — Action des venins des Serpents sur la coagulation du sang in vivo. C. R. Soc. Biol. Vol. 82, 1919, p. 1029.
- — Action des venins sur la coagulation sanguine. Journ. de Physiol. et de Path. gén. Vol. 18, 1919, p. 781—811.
- Hunter, W. K., The histological appearance of the nervous system in Krait and cobra poisoning. Glasgow Med. Journ. Vol. 59, 1903, S. 81—98.
- Ichizaka, Tomatoro, Studien über das Habusschlangengift. Zeitschr. f. exper. Pathol. et Therap. T. 4, 1907, S. 88.
- Jacoby, M., Über die Wirkung des Kobragiftes auf das Nervensystem. Beitr. z. wiss. Med. u. Chem., Festschr. Ern. Salkowsky. Berlin 1904, S. 199—204.
- Jacolat, A. A. M., Die Curados de Culebras oder Impfung zum Schutze gegen den Biß giftiger Schlangen. Wien. Med. Woch. 1867, 731—733; 747—749.
- Jhering, H. V., Über den Giftapparat der Korallenschlangen. Zool. Anz. 1881, S. 409—412.
- Jan, Iconographie générale des ophidiens. Milan 1860—66.
- Jourdain, S., Quelques observations à propos du venin des serpents. C. R. Ac. Sc. Vol. 118, 1894, p. 207.
- Kathariner, L., Die Mechanik des Bisses der solenoglyphen Giftschlangen. Biol. Cbl. Vol. 20, 1900, p. 45.
- Über Bildung und Ersatz der Giftzähne bei Giftschlangen. Zool. Jahrb. Abt. Anat. T. 10, 1896—97, S. 55—92.
- Giftapparat und Zahnwechsel der Giftschlangen. Sitz.-Ber. Physik. Med. Ges. Würzburg 1896, S. 8.
- Kaufmann, Les vipères de France. Paris 1889.
- Sur le venin de la vipère et ses principes actifs. C. R. Soc. Biol. 10. II. 1894, p. 113 bis 115.
- Action du venin et du sang de la vipère aspic sur la pression artérielle. Ibid. 1896, p. 860.
- Kenoe, D., Preliminary Note on the poisonous properties of *Cotyledon orbiculata*. Sec. Report. of the Direct of Veterin. Research Union of South Africa, Oct. 1912, 1913. Cape Town.
- Kermorgant, Serpents de mer et leur venin. Ann. d'Hyg. et de méd. coloniale. T. 5, 1902, p. 431; Rev. Scient. T. 18, 1902, p. 219.
- Kingorn, J. R., Snakes; their fangs and venom apparatus. The action of venom and the treatment of snake-bite. Australian Museum Magaz. Sidney, 1921.
- Kitajima, T., On habu venom and its serumtherapy. Philipp. Journ. of Science. T. 3. 1908. S. 151—164. (*Trimeresurus flavoviridis*, Tr. riukianus).
- Klippel, M., and M. P. Weil, La réaction d'activation du venin de cobra, sa fréquence au cours des maladies mentales; sa valeur pronostique chez les paralytiques généraux et les déments précoces. Sem. méd. T. 33, 1913, p. 481.
- Knowles, R., The mechanism and treatment of snake-bite in India. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. London Vol. 15, 1921, N. 3, S. 71.
- Koenigswald, Das brasilianischen Heilserum gegen Schlangengifte. Naturwiss. Wochenschr. N. 22, 1908.
- Die Giftschlangengefahr in Brasilien und ihre Bekämpfung durch antitoxische Heilserum. Globus 1909, T. 95, N. 5.
- Kraus, R., Über biologische Schlangenforschung. Med. Klin. N. 23, 1924, 771—775.
- Biologische Studien über die Kopfdrüsen ungiftiger Schlangen. Münch. Med. Woch. Vol. 69, 1922.
- Krause, M., Die Gewinnung von Schlangengift zur Herstellung von Schutzserum. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 11, 1907, S. 219—224.
- Die Chemie des Schlangengiftes und Herstellung von Schlangengiftschutzserum. Ibid. T. 12, 1908, S. 12—16.
- Kreft, The Snakes of Australia. Sidney 1896.
- Kyes, P., Über die Wirkungsweise des Kobragiftes. Berl. klin. Wochenschr. 1902, N. 38, 39; 1903, N. 2, 4, 42, 43.
- Über die Isolierung von Schlangengift-Lecithiden. 1903, N. 42—43.
- Kobragift und Antitoxin. Ibidem 1904, N. 17, 19.
- Über die Lecithide des Schlangengiftes. Biochem. Zeitschr. T. 4, 1907, S. 99—123.
- Venom hemolysis. Journ. of inf. dis. T. 7, 1910, p. 181.
- et Sachs, Zur Kenntnis der Kobragift aktivierenden Substanzen. Berlin. klin. Wochenschr. 1903, N. 2, 3, 4.

- Lacerda, J. B. de, Sur le permanganate employé comme antidote. C. R. Ac. Sc. T. 93, 1881, p. 466.
- Leçon sur le venin des serpents du Brésil et sur la méthode de traitement des morsures venimeuses par le permanganate. Lombaerts et Co., Rio de Janeiro 1884.
- Venin des serpents. C. R. Ac. Sc. Vol. 87, 1878, p. 1093.
- Lamb, G., On the action of the venoms of the Cobra and of the Daboia on the red blood corpuscles and the blood plasma. Scientif. Mem. Sanit. Depart. 1903, N. 4.
- Some observation on the poison of the banded hart (*Bungarus fasciatus*). Ibid. 1904, N. 7.
- Snake venoms: in relation to haemolysis. Ibid. 1905, N. 17.
- Snake venoms: their physiological Action and Antidote. Glasgow med. Journ. T. 59. 1903, p. 81—98.
- Snake venomous and their antidotes: an Account of Recent Research. Journ. Bombay nat. Hist. Soc. T. 17, 1906, p. 13—22.
- and W. Hanna, Some observations on the poison of Russell's Viper (*Daboia*). Scientif. Mém. Medic. and Sanit. Departm. India 1903, N. 3; Journ. of Path. and Bacteriol. T. 8, 1903, p. 1—33.
- and Hunter, Walter, On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system. Lancet 1904, I, S. 20—22; 518—521, 1146—1149; 1905, II, N. 13, S. 883—885; 1906, I S. 1231—1233; 1907, II, S. 1017 bis 1019.
- Launoy, L., Action protéolytique de glandes salivaires chez les ophidiens. Bull. Mus. Hist. Nat. 1902, p. 364.
- Action amylolytique des glandes salivaires chez les Ophidiens. Ibid. 1902, p. 38.
- Action zymotique des venins. Ibid. p. 38, 365; C. R. Ac. Sc. 1. IX. 1902.
- Des phénomènes nucléaires de la sécrétion. C. R. Soc. Biol. Vol. 54, 1902, p. 225.
- Ledebt, S., Contribution à l'étude des propriétés biologiques des venins. Action des venins de serpents et des poisons qu'ils engendrent sur quelques vertébrés aquatiques. Paris 1914. Thèse 149 p.
- Levaditi, C., et St. Mutermilch, Action du venin de cobra sur la vie et la multiplication des cellules in vitro. Sérothérapie antivenimeuse sur des cellules en état de vie prolongée et de multiplication in vitro. C. R. Soc. Biol. T. 74, 1913, p. 1305, 1379.
- et A. Rosenbaum, Action des substances hémolytiques sur les protoz. etc. Ann. Inst. Pasteur; Vol. 22, 1908, p. 323.
- Leydig, F., Über die Kopfdrüsen einheimischer Ophidien. Arch. f. mikr. Anat. Vol. 9, 1872—73; S. 598—652.
- Lindemann, W., Über die Sekretionserscheinungen der Giftdrüse der Kreuzotter. Arch. f. mikr. Anat. Vol. 53, 1898, S. 313.
- Lotze, Über Wesen und Wirkung von Schlangengiften mit kasuistischen Beiträgen. Münch. med. Wochenschr. 1906.
- Lyon, W. C., Venomous snakes of the United States. Milit. Surgeon. T. 27, 1910, N. 4, p. 383.
- Mac-Farland, J., and P. G. Waton, Hemolysis of human and rabbit erythrocytes by crotalus venom. Journ. Americ. Assoc. 1909, T. 53.
- Mac-Garvie, S., The venom of Australian black snake. Proc. of Roy. Soc. of New South Wales 1892.
- Madsen, Th., and H. Noguchi, Toxins and antitoxins. Snake venoms and anti-venins. Journ. of exper. Medic. T. 9, 1907, p. 18—50.
- Magenta, M. A., Action des venins des serpents sur le coeur. C. R. Soc. Biol. Vol. 87, 1922, p. 834.
- Manaud, Phénomènes tardifs de l'envenimation guéris par le sérum antivenimeux. Bull. Soc. Path. Exot. T. 5, 1912, p. 43—44.
- Manson-Bahr, P. H., Manson's Tropical Diseases. 8 Ed., London 1925.
- Martin, C. J., On some effects upon the blood produced by the injection of the venom of the Australian Black Snake (*Pseudechis porphyriacus*). Journ. of Physiol. T. 15, N. 4, 1893, pp. 380—400.
- On the physiological action of the venom of the Australian black snake (*Pseudechis porphyriacus*). Read before the Roy. Soc. of N. S. Wales; July 3. 1895.
- Further Observations concerning the Relation of the Toxin and Antitoxin of Snake Venom. Proc. Royal Soc. T. 64, 1898.
- Observations upon Fibrin-Fermentes in the Venoms of Snakes and the Time-relations of their Action. Journ. of Physiol. T. 32, 1905.

- Martin, C. J., and J. Mc G. Smith, The Venom of the Australian Black Snake. Proc. Roy. Soc. New South Wales Vol. 26, 1892, 240, Vol. 29, 1895, p. 146.
- Martin, H., Sur le développement de l'appareil venimeux de *Vipera aspis*. Evolution du canal venimeux. C. R. Ass. Trans. Ar. Science 28e Sess. 2e part. p. 522 bis 527, 1900.
- Étude de l'appareil glandulaire venimeux chez un embryon de *Vipera aspis*. Stade V. Bull. Soc. Zool. France T. 24, p. 106—116, 1899.
- Martins, N., Das Opisthoglyphas brasileira eo seu veneno. These de doutoramento. Rio de Janeiro 1916, 4^o. 111 pg.
- Massol, L., Effets des venins sur la coagulation du sérum de cheval par le chauffage. Différenciation des venins de Viperides et de Colubrides. C. R. Ac. Sc. T. 158, 1914, p. 1030.
- Maurel, E., Influence de la voie de pénétration sur les doses minima mortelles de venin de cobra. C. R. Soc. Biol. T. 67, 1909, p. 417—418.
- Maxwell, J. P., Snakes and Snakebite in the Fukien Province. The China Medic. Journ. T. 26, 1912, N. 4; (Trop. Disease Bull. 1913, N. 7).
- Michel, L., Séparation par ultra-filtration de la toxine, de l'hémolysine et de l'agglutinine du venin de *Crotalus adamanteus*. C. R. Soc. Biol. T. 77, 1914, p. 150.
- Minz, A., Über Toxolecithide. Biochem. Ztschr. T. 9, 1908, S. 357.
- Mitchell, W., Researches upon the venom, of the Rattlesnakes. Smithson. contrib. to Knowledge. 1861.
- and Reichert, Researches upon the venoms of poisonous serpents. Ibidem 1886, V. 26.
- Miura, M., et Sumikawa, T., Recherches sur le venin des serpents. Cbl. f. allg. Path. und pathol. Anat. Vol. 13, 1902, N. 23.
- Morawitz, P., Über die gerinnungshemmende Wirkung des Kobragiftes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Vol. 80, 1904, S. 340—355.
- Morgenroth, J., u. Carpi, Über Toxolecithide. I. Biochem. Zeitschr. T. 4, 1907, p. 248—267.
- Weitere Beiträge zur Kenntnis der Schlangengifte und ihrer Antitoxine. Arb. a. d. pathol. Anst. zu Berlin zur Feier v. Vollend. d. Inst. Neubauten, hrsg. v. Orth, 1906, S. 437—454.
- u. Kaya, R., Über eine komplementzerstörende Wirkung des Kobragiftes. Biochem. Ztschr. T. 8, 1908, S. 378—382.
- Neuwied, Reise nach Brasilien. Francfort 1820—1821.
- Nicholson, E., Statistics of deaths from snake bite. Brit. Med. Journ. II. 1883, p. 448.
- Nicoll, M., et A. Berthelot, Expériences sur le venin de *Trimeresurus riukianus*. Ann. Inst. Past. T. 25, 1911, p. 551—554.
- Noc, F., Sur quelques propriétés physiologiques des différents venins de serpents. Ann. Inst. Past. T. 18, 1904, p. 387—406.
- Sur quelques propriétés physiologiques des différents venins de serpents. Ibid. T. 19, 1905, p. 209, 223.
- Noguchi, H., Toxine und Antitoxine. Therapeutische Versuche mit den Geneigte *Crotalus adamanteus* und *Ancistrodon piscivorus*. Bull. Acad. de Sc. des Lettres de Danemark, 1906, p. 269.
- On extracellular and intracellular venom activators of the Blood, with Especial Reference to Lecithin and fatty acids and their compounds. Journ. Exp. Med. T. 9, 1907, p. 496.
- The photodynamic action of eosin and erythrosin upon snake venom. Ibid. T. 8, 1906, p. 252—267.
- Snake venoms. An investigation of venomous Snakes with special reference to the phenomena of their venoms. Carnegie Inst. Washingt. Publ. N. 111, 1909, 315 pg.
- Therapeutic experiments with anticrotalus and antimocassin sera. Journ. of exp. Med. Vol. 8, 1906, p. 614—622.
- Nolf, M., Pouvoir autohémolytique de la rate après administration intra-veineuse de venin de Cobra. C. R. Soc. Biol. T. 70, 1911, p. 559—560.
- Immunité et anaphylaxie pour le venin de Cobra. Bull. Acad. Roy. Belgique 1910. N. 8.
- Nowak, J., Étude expérimentale des altérations histologiques produites dans organisme par les venins des serpents venimeux et des scorpions. Ann. Inst. Past. T. 12, N. 6, 1898, pp. 369—383.
- Ochoterena, J., Histologia de las glandulas venenosas y del cliente eyaculador del *Crotalus scutulatus*. Revista Mexicana Biol. vol. 3, 1923, p. 148—158.
- Om orokow, L., Über die Wirkung des Kobragiftes auf die Komplemente. Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1. Orig. T. 10, 1911, S. 285/306.

- Pacella, G., Action des venins de serpents sur les centres bulbaires. C. R. Soc. Biol. Vol. 88, 1923, p. 366.
- Passano, P. A., Études historiques, théoriques et pratiques sur quelques points relatifs aux morsures des serpents venimeux. Thèse de Montpellier. 1880, 110 p.
- Patein, G., Étude chimique des sérums thérapeutiques. Journ. Pharm. et de chim. 1909, XII.
- Pestana, B. R., Sobre o poder hemolytico das Peçonhas de algumas especies Brasileiras. Memoria apres. an VI Congresso Brasileiro de Medic. et Chirurgia. São Paulo 1907.
- Notas sobre a açao hemolytica dos venenos de diversas especies de cobras brasileiras. Revista Medico S. Paulo 1908, N. 21.
- Peyrot, Kerato-conjonctivite par injection de venin. Ann. d'Hyg. et Med. Colon. 1904.
- Pillay, R., and Shunkara Narayana, Notes of the Structure of the Teeth of some poison snakes found in Travancore. Ann. Mag. Nat. History (7) T. 13, 1904, p. 238—239.
- Phisalix, C., Glandes venimeuses chez les couleuvres et toxicité du sang de ces animaux. C. R. Soc. Biol. p. 8, 1894; C. R. Ac. Sc. 1894.
- Sur la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés contre le venin de vipère. C. R. Ac. Sc. 12, II, 1894. C. R. Soc. Biol. 10. II. 1894; Arch. de Physiol. 1894.
- Influence de la saison sur la virulence du venin de vipère. Bull. Mus. Hist. Natur. 1895, N. 2.
- Sur l'existence à l'état normal de substances antivenimeuses dans le sang de quelques mammifères sensibles au venin de vipère. Ibid. 1896, III; C. R. Soc. Biol. IV, 1896.
- Antagonisme physiologique entre les glandes labiales superieures et les glandes à venin chez la vipère et la couleuvre. Bull. Mus. Hist. Nat. 1895.
- Action du filtre de porcelaine sur le venin de vipère etc. C. R. Ac. Sc. vol. 122, 1896, p. 1439.
- Démonstration directe de l'existence, dans le venin de vipère, de principes vaccinnants indépendants des substances toxiques. Bull. du Mus. Hist. Nat. 1896, II, p. 197.
- Nouveaux procédés de séparation, de l'echidnase et de l'echidnovaccin du venin de vipère. Congrès méd. de Moscou. Août 1897.
- Antagonisme entre le venin des vespidae et celui de la vipère. C. R. Soc. Biol. 4. XII. 1897.
- Propriétés physiologiques de venin de Coelopeltis insignitus. Vol. jubil. de la Soc. de Biol. 1899.
- Sur la présence du venin en nature dans le sang du cobra. Bull. Mus. Hist. Nat. 1902, N. 8.
- Influence des radiations du radium, sur la toxicité du venin de vipère. C. R. Ac. Sc. 22. II. 1904; C. R. Soc. Biol. 27. II. 1904.
- Sur la présence du venin dans les oeufs de vipère. C. R. Ac. Sc. 26. VI. 1905; C. R. Soc. Biol. 1. VII. 1905.
- Les venins considérés dans leurs rapport avec la biologie générale et la pathologie comparée. Rev. génér. des Scien. Paris. 30. XII. 1903.
- Venins et animaux venimeux dans série animale. Rev. Scientifique. Paris. 14. VIII. 1897.
- Nouvelles observations sur l'echidnase. C. R. Ac. Sc. 3. VII. 1889.
- Recherches sur les causes de l'immunité naturelle des vipères et couleuvres. C. R. Soc. Biol. T. 56, p. 976.
- et Bertrand, G., Sur la présence de glandes venimeuses chez les couleuvres et la toxicité du sang chez ces animaux. C. R. Ac. Sc. 8. I. 1894.
- Sur la propriété antitoxique du sang des animaux vaccinés contre le venin de vipère. C. R. Ac. Sc. 10. II. 1894.
- Sur les effets à l'ablation des glandes à venin chez la vipère. Ibid. N. 26, 1894. Arch. Physiol. 1895.
- Recherches sur l'immunité du herisson contre le venin de vipère. C. R. Soc. Biol. 27. VII. 1895.
- Sur l'existence à l'état normal de substances antivenimeux dans le sang de quelques mammifères sensibles au venin des vipères. Ibid. 18. IV. 1896.
- Variation de virulence du venin de vipère. Arch. de Physiol. 1896.
- Charrin et H. Claude, Lésions du système nerveux dans un cas d'intoxication expérimentale par le venin de vipère. C. R. Soc. Biol. 1898, p. 317.

- Phisalix, M., Propriétés vaccinales du venin muqueux de la peau des Batraciens contre lui-même et contre le venin de la vipère aspic. Bull. Soc. Path. Exot. T. 6, 1913, N. 6, p. 190—195.
- Signification morphologique et physiologique du renflement du canal excréteur de la glande venimeuse des vipéridés. Bull. Mus. Hist. Nat. 1914, p. 408.
- Vaccination contre la rage expérimentale par la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens, puis par le venin de la vipère aspic. C. R. Ac. Sc. T. 159, 1914, p. 111.
- Propriétés venimeuses de la salive parotidienne chez les colubridés aglyphes. Bull. Soc. Path. Exot. T. 9, 1916, p. 369.
- Sur la glande parotide venimeuse des Colubridés aglyphes, et sur l'existence de cette glande chez des espèces appartenant aux Boidés et aux autres familles de serpents qui s'y rattachent. C. R. Ac. Sc. T. 164, 1917, p. 164.
- Modification que la fonction venimeuse imprime à la tête osseuse et aux dents chez les serpents. Ann. Sc. Nat. Zool. 9 Série 1912, T. 16, p. 161—205.
- Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les serpents. Ibid. T. 19, 1914, p. 1—114.
- Propriétés venimeuses de la sécrétion parotidienne chez les colubridés Aglyphes des espèces *Lycodon aulicus*, *Dendrophis pictus* et *Zamenis mucosus*. Bull. Soc. Path. Exot. T. 10, 1917, p. 474.
- et R. P. Caius, Sur les propriétés venimeuses de la sécrétion parotidienne chez des espèces de serpents appartenant aux Boidés et aux Uropeltidés. C. R. Ac. Sc. T. 165, 1917.
- — Propriétés venimeuses de la salive parotidienne, chez des Colubridés aglyphes des genres *Tropidonotus* Kuhl, *Zamenis* et *Helicops* Wayler. Bull. Soc. Path. Exot. T. 9, 1916.
- Pierce, R. M., An experimental study of the late glomerular lesion caused by *Crotalus* venom. Journ. of exper. Medec. T. 18, p. 149/154.
- Pontano, T., Reazione d'attivazione del veleno del Cobra per mezzo dei sieri tubercolosi. Verh. der Lancisianischen Ges. zu Rom. 1. IV. 1911.
- Attivazione del veleno di cobra per mezzo dei sieri dei tubercolosi. Policlinico, Sezione medica, Fasc. 3, 1911.
- Poskin, A., L'Afrique équatoriale, climatologie, nosologie, hygiène. Bruxelles 1897.
- Pratt, Manual of the vertebrates of the United States. York. Pa. U. S. A. 1923.
- Preioni, C., Pancréatite hémorragique par les venins de serpents. C. R. Soc. Biol. Vol. 88, 1923, p. 370.
- Procter, J. B., A Synopsis of the venomous snakes. in: Manson's Tropical Diseases 1925.
- Quatrefages, de, Du venin des Serpents. Mém. Acad. de Toulouse Vol. 6, 1843, S. 20.
- Quelch, J. J., Venom in harmless snakes. The Journ. of the Linn. Soc. Vol. 17, 1893, S. 30.
- Rachat, Nadine, Le venin de la vipère de Russel de l'Inde (*Vipera russelli*, V. elegans, Daboia). Thèse de Lausanne 1912, 19 pp.
- Ragotzi, V., Über die Wirkung des Giftes von *Naja tripudians*. Virchows Arch. Vol. 122, 1890, S. 201.
- Riehl, Schlangenbiß. Wien. klin. Wochenschr. 1907.
- Rinn, Le venin des vipères françaises. L'envenimation et la sérothérapie antivenimeuse. Thèse, Nancy 1906.
- Ritz und Omorokow, in: Ztschr. f. Immunitätsforsch. T. 13, 1912, S. 62/83.
- Rodenwaldt, E., Augenverletzungen durch Speischlangen. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 16, 1912.
- Rogers, L., On the physiological action of the poison of the Hydrophiidae. Proc. Roy. Society of London, 1902—1903, Vol. 71, S. 481—496; vol. 72, S. 305.
- On the physiological action and Antidotes of Colubrine and Viperine snake venoms. P. R. Soc. of London Vol. 72, 1903, S. 419—423; Lancet I, 1904, S. 349 bis 355; in 4°, London, 68 p., 1904.
- The present position of permanganate treatment of Snake-Bite. Indian Med. Gaz. T. 47, 1912, p. 467—469; (Trop. Dis. Bull. 1913, N. 7, p. 411).
- Rooij, Nelly, Indo-australasian Reptiles. Vol. II, Ophidia. Leyden 1917.
- Röse, C., Über die Zahnentwicklung der Kreuzotter (*Vipera berus* L.). Anat. Anz. 1894, Vol. 9, 439—451.
- Rosen, N., Über die Kaumuskeln der Schlangen und ihre Bedeutung bei der Entleerung der Giftdrüse. Zool. Anz. T. 28, 1904, 1—7.
- Rubino, C., et C. Formachidis, Le proprietà degli estratti acquosi di organi nell'emolisi da veleno di cobra a seconda della loro preparazione. Pathologica 1913.

- Sachs, H., Tierische Toxine als hämolytische Gifte. Biochem. Cbl. Vol. 4, 1906.
- Über die Beziehungen des Kobragiftes zu den roten Blutzellen. Münch. med. Wochenschr. 1908, N. 9.
- Zur Frage des Kobralecithids. Ztschr. f. Immunitätsforsch. T. 8, 1910, S. 210.
- Die Hämolsyn- und die cytotoxischen sera. Ergebn. d. Allg. Path. und Path. Anat. Wiesbaden, Bd. 11, 1917, S. 515—644.
- et Omorokow, Über die Wirkung des Cobragiftes auf die Komplemente. Ztschr. f. Immunitätsforsch. T. 11, 1911, p. 710—724.
- Sammartino, S., Serpientes venenosas de la Republica Argentina. Tes. Veter. B. A. 1917.
- Scaffidi, V., Über die Wirkung von Alkali auf die Antitoxinverbindung des Cobra-Neurotoxins. Ztschr. f. Immunitätsfor. 1914, T. 21, S. 17.
- Schmidt, P., u. M. Liebers, Zur Frage der Cobragiftinaktivierung des hämolytischen Komplements. Ibid. T. 22, 1914, S. 220.
- Schmüdderich, J., Beiträge zur Kenntnis der Zahnentwicklung bei der Kreuzotter (*Pelias berus* Merr.). Münster 1913.
- Schtrauch, Synopsis der Viperiden. Mém. Acad. Imper. des Sciences de St. Petersb. Bd. 14, N. 6, 1869 (VII Sér.).
- Scott, J., Cobra venom and proteid metabolism. New York med. Journ. 1905, p. 937.
- Soubeiran, De la vipère, de son venin, de sa morsure. Paris 1855.
- Stawska, B., Études sur le venin de cobra. Thèse. Lausanne 1910.
- Études sur le venin de cobra et sur la sérothérapie antivénimeuse. Arch. intern. Physiol. T. 10, 1910, p. 149—160.
- Stevenson, W. D. H., The preparation of an Antivenomous Serum for the *Echis carinata* or *Phoora* with Notes on the Toxicity and Haemolysing Power of the venom. Ind. Jl. Med. Research. 1913, Octob. p. 310—325; Trop. Dis. Bull. 1914, Mars, p. 268—269.
- Stejneger, The poisonous snakes of North America. Ann. Rep. of Smithson. Inst. p. 345, 1893.
- Herpetology of Japan and adjacent Territory. Bull. 58 of Smithson. Institut. 1907.
- Stephens, J. W. W., On the haemolytic action of snake toxin and toxic sera. Jl. of Path. Bact. Vol. 6, 1900, S. 273.
- Suzuki, T., Experimentelle „Habu“-Gift-Nephritis. Mitt. a. d. Pathol. Inst. d. Kais. Univ. z. Sendai, Japan, Vol. 1, N. 2, 1921, 225—242.
- Experimentelle Studien über die chronische Nephritis, welche aus der akuten hervorgeht. (Zweiter Bericht über Habugift-Nephritis.) Ibid. 243—92.
- Terunchi, Jutaka, Die Wirkung des Pankreassaftes auf das Hämolsyn des Cobragiftes und seine Verbindungen mit dem Antitoxin und Lecithin. Ztschr. f. physiol. Chem. T. 51, 1907, Heft 6, p. 478—487.
- Tiedemann, F., Über Speicheldrüsen der Schlangen. Mém. de l'Ac. de Munich 1813, S. 25.
- Tidswell, F., Researches on Australian Venoms Snake-Bite, Snake-Venom and Antivenin. The poison of the Platypus, The Poison of the Red-Spotted Spider. Sydney 1906.
- Tritschel-Bernathvitch, E., Action du Venin de Cobra sur la Grenouille. Thèse. Lausanne 1912, 1—24 pp.
- Troisier, J., u. Ch. Richet fils, La fragilité globulaire au cours de l'intoxication par le venin de cobra. C. R. Soc. Biol. T. 70, 1911, p. 318—319.
- Ureta, Recherches anatomo-physiologiques sur le venin des serpents. Paris 1884.
- Vaillant-Hovius, L., Quelques lésions viscérales causées par le venin des serpents. Thèse. Bordeaux 1902.
- Velarde, C. F., u. J. Miravent, Accion de los venenos de serpientes sobre el ureto y el intestino aislados de Cobayo. Riv. Assoc. med. Argentina, Vol. 32, I, 1920.
- Wall, F., Indian snake poisons 1883, London.
- Treatment of snake Poisoning. Indian Med. Gaz. T. 58, Nov. 1913, p. 428—430; (Trop. Diseases. Bull. 1914, N. 5, p. 266—267).
- The Poisonous terrestrial Snakes of our British Indian Dominion (including Ceylon) and how to recognize them. X, 149, IV, 3- ed. Bombay 1913.
- The Snakes of Ceylon. Colombo. 1921.
- How to Identify the Snakes of India. Karachi. 1923.
- Wehrmann, C., Contribution à l'étude du venin des serpents. Ann. Inst. Past. T. 12, 1898, p. 510—516.
- Weißborn, Über die angeblich entgiftende Wirkung von Springschlangenspulver bei Schlangenbissen. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 15, 1911, p. 371—372.
- West, On the histology of the salivary, buccal, and hardierian glands of the Colubridae. Linn. Journ. Zoology T. 26, 1898, p. 517—526.

- West, On the buccal glands and teeth of certain poisonous Snakes. Proc. Zool. Soc. N. 52, 1895, p. 812—826.
- Widenmann, Ist die Behandlung von Giftschlangenbissen mit Kalium hypermanganicum von Nutzen? Cbl. Bakt. 1. Orig., T. 74, 1914, p. 617—623.
- Wolfenden, N., On the nature and action of the venom of poisonous snakes. Journ. of Physiol. Vol. 7, 1886, S. 327/364.
- Wolmer, E., Über die Wirkung des Brillenschlangengiftes. Arch. exp. Path. und Pharm. Vol. 31, 1892—1893, S. 1—14.
- Wolter, M., Die Giftdrüse von *Vipera berus* L. Jena. Z. Naturwiss. Vol. 60, 1924, S. 305—362. T. 19—21.
- Wucherer, O., On the Ophidians of the Province of Bahia. Brazil. Ann. Mag. Nat. Hist. P. 1 (3), T. 8, 1861, p. 179—182; p. II, T. 9, 1862, p. 251—255; P. III, T. 12, 1863, pp. 323—325.
- Sobre a mordedura das cobras venenosas e seu tratamento. Gaz. Med. da Bahia 1867, N. 20, p. 229—231; 241—243.
- Yamaguti, Bericht über die Giftschlangen auf Formosa und vergleichende serologische Studien über deren Gifte. Zs. Hyg. Vol. 100, 1923, 182—248.
- v. Zubrzycki, Über die Aktivierung des Kobragiftes durch Organextrakte. Zbl. Bakt. Orig. I, T. 61, 1911, p. 232.
- Zunz, Edg., u. P., György, Recherches sur l'action des acides aminés des peptides et de protéases sur l'hémolyse par le venin de cobra. C. R. Soc. Biol. T. 77, 1914, p. 310.

4. Tiere mit unbewaffneten Giftdrüsen.

Alle Tiere, von welchen oben die Rede war, weisen einen vollständigen Giftapparat auf, welcher aus einer Drüse und einer die Wunde bebringenden Vorrichtung (ein Stachel bei der Biene, bei dem Skorpion, oder Zähne bei den Schlangen) besteht. Diese Tiere führen ihr Gift unter die Haut, d. h. ins Blut des verwundeten Tieres ein.

Oben haben wir bei der Besprechung der Ameisen gesehen, daß die Vertreter der Camponotidae Giftdrüsen aufweisen, aber einen Stachel nicht besitzen (S. 86). Um mit ihnen zu vergiften, beißen die Ameisen mit ihren Kiefern die Haut ihrer Beute durch und spritzen das Gift aus ihren Drüsen in die Wunde ein; zu diesem Zwecke biegen sie den Hinterleib, an dessen Ende die Giftdrüsen münden, nach vorn.

Wenn man sich vorstellt, daß die Ameisen aus irgendeinem Grunde den Instinkt des Bebringens der Wunde mit den Kiefern und der Einspritzung des Giftes verloren haben, so würden diese Insekten nur unbewaffnete Giftdrüsen aufweisen.

Solche Tiere sind zahlreich; das Gift ihrer unbewaffneten Drüsen können sie nicht schrankenlos gebrauchen: gewöhnlich wirken sie auf unbeschädigte Hautbedeckung, Schleimhäute, Respirationsorgane und den Verdauungsapparat (falls irgendein anderes Tier den Besitzer eines so unvollkommenen Giftapparats aufzufressen versucht).

Wir konnten uns mehrmals davon überzeugen, daß sogar vollkommene Giftapparate die Tiere nicht vor allen Gefahren sichern können; man kann jedoch denken, daß die unbewaffneten Giftdrüsen in verschiedenen Fällen angewendet werden und von großer Wirksamkeit sind, da die unbeschädigte Haut überhaupt verschiedene fremde Heil- oder Giftstoffe schlecht resorbiert.

Wir wollen nun diese unbewaffneten Gifttiere in der systematischen Reihenfolge kennen lernen.

a) Ctenophora (Coelenterata).

Im Kapitel über die Nesseltiere wurde darauf hingewiesen, daß die Nesselzellen, welche gleichzeitig als Drüsen wirken und zum Verwunden dienen, nur den Cnidaria eigentümlich sind (S. 15). Zu diesem Typus zählen viele Forscher auch die Rippenquallen (Ctenophora), welche Ruderhautplatten besitzen, die aus zusammengeklebten Wimpern bestehen und in acht Meridionalreihen angeordnet sind.

Die Ctenophoren entbehren vollständig der Nesselzellen; in den Tentakeln dieser Tiere sind aber zahlreiche Klebzellen (Colloblasten, Collozyten, Greifzellen, Lasso-cells) enthalten, welche kuppelförmig über der Zellenoberfläche emporragen. Zu jeder Kuppel treten von innen, nach den Angaben von Samassa, zwei Fasern heran: die axiale oder plasmatische Faser und die spiralförmige oder Muskelfaser. Schneider (1902) denkt, daß der äußere klebrige Kuppelteil sich

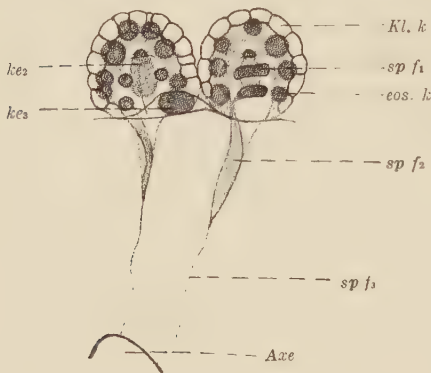


Fig. 145. *Beroë ovata*. Reifes Stadium der Greifapparate. Ke_2 Kern einer Faserzelle; ke_3 Kern einer Füllzelle, welche die Lücken zwischen den Greifapparaten ausfüllen; $Kl k$ Klebekörner; $eos. k$ eosinophile Körner (Giftkörner?); $sp f 1, 2, 3$ Spiralfaser. (Nach K. Schneider.)

auf Kosten der sich reduzierenden oberflächlichen körnigen Zellen der Hautbedeckung bilde, während die Spiralfaser (Fig. 145, $sp f 3$) und die Granula der eosinophilen Substanz ($eos. k$), welche die klebrige Kuppel von innen ausfüllen, Derivate der tiefer gelegenen Faserzellen derselben Bedeckung sind.

Dieser seiner Entwicklung nach so komplizierte Apparat dient zum Halten der Beute. Wenn die Ctenophora mit ihren Tentakeln die Beute ergreift, so haften die Klebzellen der Kuppel ihr an. Die Spiralfäden halten durch ihre Spannung das ergriffene Tier, bis es gelähmt wird, was, nach der Vermutung von Schneider, durch die Wirkung der Granula des eosinophilen Stoffes erreicht wird, welcher wahrscheinlich giftige Eigenschaften besitzt.

In morphologischer Beziehung haben diese Greifzellen mit den Nesselzellen der Coelenterata gar nichts gemeinsam, da die Nemato-blasten dieser letzteren vor allem einzellige Gebilde sind. Zwischen ihnen besteht ein ebenso großer funktioneller Unterschied, da die Nesselzellen mittels der vorgeschnehten Fäden eine, zwar sehr schwache, Verwundung der Hautbedeckung verursachen, während die Greifzellen mit ihrem Gift auf die unverletzte Haut der Beute einwirken. Bei den Ctenophoren haben wir es also eher mit Giftdrüsen zu tun, welche keine Bewaffnung besitzen.

Die Ctenophoren sind auch in einer anderen Beziehung giftig.

Lojacono (1908) hat das Gift der im Mittelmeere lebenden Rippenqualle *Beroë forskalii* M. Edw. (*B. ovata* Lam.) untersucht, welche vom November bis zum Mai massenhaft in dem Meerbusen von Messina angetroffen wird. Im Aquarium läßt diese Rippenqualle eine große Masse farblosen oder rötlichen Schleimes austreten, welcher in schwach alkalisiertem destillierten Wasser gelöst wird. Wenn man die Lösung

Fröschen injiziert, so wird die Empfindlichkeit der Haut viel stärker, es erscheint deutlich ausgesprochene Myosis, progressive Abschwächung der willkürlichen Bewegungen und der reflektorischen Tätigkeit. Bei größeren Dosen folgen auf die Lähmung und das Ausfallen der Reflexe Respirationsstörungen und der Tod des Tieres. Bei Hunden wurden nach der Injektion einer Lösung des giftigen Schleimes des *Beroe* Tenesmen, Durchfall, Abschwächung der Schmerzempfindungen beobachtet, welche letztere allmählich ganz verschwinden, während die Reflexe geschwächt bleiben. Der Hund ist schläfrig, nimmt keine Nahrung zu sich und kehrt allmählich zum normalen Zustand zurück.

Lojacono hat einen giftigen Bestandteil auch in den Geweben des *Beroe* gefunden. Er besitzt die Fähigkeit, die roten Blutkörperchen des Frosches zu agglutinieren, kleine Ringwürmer, krebsartige Tiere, Echinodermata, welche im Plankton von Messina vorkommen, zu lähmen. Für verschiedene Tiere ist dieser Bestandteil ebenso giftig wie reiner Schleim.

Das Gift des *Beroe* hat, nach Lojacono, eine zweifache biologische Bedeutung. Die Giftigkeit seiner Gewebe kann dem Tiere als Schutzmittel dienen. Der Schleim, welcher in Fäden aus dem Munde der Rippenqualle austritt, dient zum Ergreifen und Betäuben der kleinen Tiere, von welchen sich der *Beroe* ernährt.

Die Giftigkeit des *Beroe* wird von einigen Fischen zu ihrem Vorteil benutzt: sie halten sich unter den massenhaft umherschwimmenden Rippenquallen auf und werden deshalb von anderen Tieren, welche sich nicht entschließen können, den Rippenquallen nahe zu kommen, nicht überfallen.

Schriften.

- Lojacono, M., Sur le poisin de la *Beroë*. Journ. Physiol. et Pathol. génér. Vol. 10, S. 1001, 1908.
 Samassa, P., Zur Histologie der Ctenophoren. Arch. f. mikr. Anat. Vol. 40, 1892, S. 157.
 Schneider, K., Lehrbuch der vergleichenden Histologie der Tiere. Jena 1902.

b) Echinodermata. Stachelhäuter.

Abgesehen von den giftigen Pedizellarien (S. 32) besitzen einige Stachelhäuter Hautdrüsen, welche vermutlich für giftig gehalten werden.

In der Haut der Seelilien, *Antedon* und *Pentacrinus*, sind Drüsenzellen vorhanden, deren klebriges Sekret zum Halten der aus kleinen Tieren bestehenden Beute und zur Lähmung derselben dient (Reichensperger 1908).

Die Seesterne besitzen zwei Arten von Hautdrüsen — die becherförmigen oder schleimigen Drüsen (Hamann 1887, Cuénot 1887) und die ihrer Form nach an Maulbeeren erinnernden Drüsen (Cuénot 1887). Die Drüsen des letzten Typus kommen beim *Astropecten*, *Asterias*, *Echinaster* vor und arbeiten wahrscheinlich ein giftiges Sekret aus, welches die Seesterne vor anderen Tieren schützt.

An den keulenförmigen Stacheln einiger Ophiuriden (*Ophiomastix annulosa*, *Ophiocreas* u. a.) sind ebenfalls Hautdrüsen vorhanden, welche, nach der Vermutung von Hamann (1901), zur Lähmung und zum Töten kleiner Tiere dienen.

Im allgemeinen sind alle diese Gebilde wenig untersucht, sowohl in biologischer als auch in physiologischer Beziehung.

Schriften.

- Hamann, O., Beiträge zur Histologie der Echinodermen. Jena. Ztschr. f. Naturwiss. T. 21, 1887, S. 87—266.
 Reichensperger, Über das Vorkommen von Drüsen bei Crinoiden. Zool. Anz. T. 33, 1908, S. 363.

c) Myriopoda. Vielfüßler.

Giftige Hautdrüsen kommen nur bei einigen Vertretern der Diplopoden vor (*Chilognatha* s. *Diplopoda*).

Chilognatha. Der Körper ist im Querdurchschnitt in der Mehrzahl der Fälle rund. Die Fühler sind einfach. Die Körperringe können sehr zahlreich sein. Jeder Körperring hat sich durch die Verschmelzung von zwei embryonalen Ringen gebildet. Infolgedessen ist die Mehrzahl der Ringe mit je zwei Beinpaaren ausgerüstet; daher hat diese Ordnung den Namen *Diplopoda* erhalten. Es ist ein Paar Unterkiefer vorhanden; sie bilden eine breite Platte von kompliziertem Bau (*Gnathochilarium*). Die Geschlechtsöffnungen liegen hinter dem zweiten Beinpaar. Die *Diplopoda* ernähren sich von vegetabilischen Stoffen, welche häufig schon in Verwesung begriffen sind. Sie bewegen sich sehr langsam und stellen in dieser Hinsicht einen geraden Gegensatz zu den räuberischen Lippenfüßlern (*Chilopoda*) dar, deren giftige Munddrüsen wir schon oben kennen gelernt haben (S. 200). Als Beispiel der Diplopoden kann die Sandassel dienen (*Julus sabulosus*), welche in ganz Europa weit verbreitet ist. Ihr fester, wurmförmiger Körper ist dunkelbraun oder schwarz gefärbt; längs dem Rücken ziehen zwei gelbe Längsstreifen. Die Zahl der Körperringe beträgt 30–70. Einige tropische *Julus* erreichen die Länge eines Fußes, während der *Julus sabulosus* bis 46 mm lang ist.

Polyzonium, die Saugassel, unterscheidet sich durch den Kopfschild, welcher in Verbindung mit den verwachsenen Mundteilen eine Saugröhre bildet. Der Körper des *Polyzonium germanicum* hat im Durchschnitt die Form eines Ovals. Die Zahl der Körperringe beträgt etwa 50, die Haut ist sehr weich. Die Oberseite ist hell rostfarben, die Unterseite weißlich. Die Länge erreicht 13 mm.

Unter den übrigen Diplopoden müssen die Arten *Fontaria gracilis* und *Spirostrephon lactarium* genannt werden.

Fontaria gracilis, ein 2 cm langer europäischer Tausendfüßler. Die Fühler sind 7gliedrig. Der Halsring besitzt keine seitlichen Lappen, die folgenden 18 Ringe weisen seitliche scharfeckige Lappen auf. Der letzte Körperring ist kegelförmig, mit zwei Paaren kurzer schwanzförmiger Anhänge. An der Rückenfläche der Ringe zieht eine tiefe Querfurche hin. Der Leib der *Fontaria* ist oberhalb kaffeebraun oder schwärzlich. Die seitlichen Lappen, die Schwanzanhänge und die Bauchseite sind gelblichweiß.

Die oben beschriebenen Diplopoden zeichnen sich in anatomischer Beziehung durch die Anwesenheit der „*Foramina repugnatoria*“ aus, welche beim *Julus* an den Seiten der Körperoberfläche, bei der *Fontaria* an den Seiten des 5., 7., 9., 10., 12., 13., 15., 16., 17., 18., 19. Körperringes münden (Fig. 146). Treviranus hielt diese Öffnungen für Stigmen; Savi, Waga und Burmeister erklärten sie richtig für Mündungen der Hautdrüsen, deren Bau Leydig (1857) beim *Julus terrestris* und Voges beim *Spirobolus cupulifer* kurz beschrieben haben. Bei der *Fontaria* hat sie Weber ausführlicher beschrieben. Jede Drüse

hat die Form eines länglich-elliptischen Sackes, welcher in den Fettkörper des seitlichen Teiles der Segmenthöhle versenkt ist. Die Drüsenwand besteht aus einschichtigem niedrigem Epithel. Der Ausführungsgang weist in seinem Anfangsteil einen kreisförmigen Sphinkter auf (Fig. 147).

Wenn man die Sandassel in die Hand nimmt, so rollt sie sich zu einem Ring zusammen, wobei die Bauchseite nach innen gekehrt ist, und läßt aus den Drüsenöffnungen eine gelbliche Flüssigkeit mit scharfem Geruch austreten. Nach reichlicher Sekretion arbeiten die Drüsen der Sandassel die frühere Menge des Sekrets im Laufe von etwa 15 Tagen aus.

Die Drüsen anderer Diplopoden sondern ebenfalls ein stark riechendes Sekret ab, welches verschiedene wirksame Bestandteile enthält. C. Phisalix und A. Béhal (1900, 1901) haben das Sekret der Hautdrüsen des *Julus terrestris* untersucht. Es ist in Wasser löslich, welches dabei eine gelbe Färbung erhält, und wird durch Kochen destilliert, ohne seine toxischen Eigenschaften und seinen Geruch einzubüßen. Die wässrige Lösung des Sekrets weist bei der Prüfung mit Turnesolpapier eine neutrale Reaktion auf. Es riecht nach Chinon. Das Destillat der Lösung ist ebenfalls gelblich. Die wirksamen Bestandteile werden mit Äther extrahiert. Der Rückstand ist nach dem Abdämpfen des Äthers in Alkohol und schwächer in Wasser lösbar. Sowohl das frische Sekret als auch dessen Lösung geben mit dem Hydrocerulignon die für das Chinon typische Liebermannsche Reaktion. Zwei Tropfen der in 95proz. Alkohol gesättigten Hydrocerulignonlösung mit 3 ccm Chinonlösung (5:1000) oder mit dem Sekret der Hautdrüsen der Sandassel geben eine gelblichrote Färbung und einen Niederschlag, welcher aus feinen schwarzen Cerulignonnadeln besteht.

Für physiologische Versuche gebrauchte C. Phisalix eine Lösung des Drüsensekrets von 100 Sandasseln in 25 ccm destillierten Wassers. Das Gift des *Julus* ruft in der erwähnten Lösung beim Meerschweinchen bei subkutaner Injektion einen starken Schmerz und Entzündung hervor. 2 ccm Gift rufen bei der Injektion in die Vene eines Meerschweinchen ebenfalls den Tod nicht hervor. Die Erkrankung beschränkt sich auf Hämorrhagien und bald aufhörende Adynamie. Das Gift wirkt jedoch todbringend, wenn es in die Bauchhöhle injiziert wird, da es Peritonitis hervorruft. Analoge Resultate wurden bei der Wirkung von Chinonlösungen beim Meerschweinchen erreicht, was zur Identifizierung des wirksamen Bestandteils des Sekrets der Hautdrüsen des *Julus* mit dem Chinon veranlaßt.

Rossi (1905) hat das Sekret der Stinkdrüsen des *Julus communis* untersucht und weder Jod noch Blausäure und Chinon gefunden. Dieses Gift tötete Mäuse bei subkutaner Injektion.

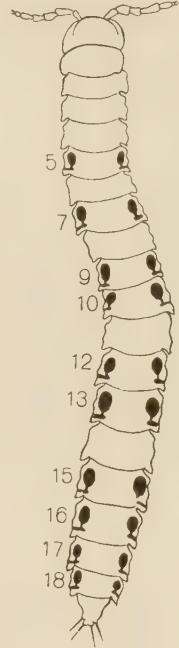


Fig. 146. *Fontaria*; es ist die Lage ihrer Stinkdrüsen angezeigt. (Nach Weber, etwas abgeändert.)

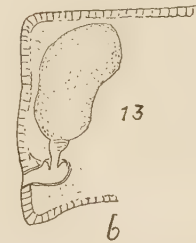


Fig. 147. *Fontaria gracilis*. Stinkdrüse und Foramen repugnatorium. (Nach Weber, aus E. Martini.)

Das Sekret der Hautdrüsen der *Fontaria gracilis* riecht nach Bittermandeln. In ihm ist die Anwesenheit von Blausäure festgestellt. Das Sekret enthält zwei wirksame Bestandteile — ein Bestandteil ist wahrscheinlich ein Bensolaldehyd, der andere Bestandteil besitzt einen fermentativen Charakter. Nach Blausäure riechen auch die amerikanischen Tausendfüßler *Fontaria virginica* (E. D. Cope).

Der *Polyzonium rosallum* (Nordamerika) scheidet aus seinen Foramina repugnatoria ein milchartiges Sekret aus, welches den Geruch und den brennenden Geschmack von Kampfer aufweist (Cook).

Spirotrephon lactarium scheidet ein weißliches übelriechendes Sekret aus den Hautdrüsen aus; der *Spirobolus* und *Spirostreptus* zeichnen sich dadurch aus, daß ihr Sekret auf die Haut reizend einwirkt.

Im allgemeinen hängt der spezifische Geruch vieler Diplopoden vom Charakter des Sekrets ihrer Hautdrüsen ab; diese letzteren müssen zur Gruppe der Schutzorgane gezählt werden, welche gar keine Stechapparate aufweisen und direkt auf die Haut oder die Respirationsorgane der die Diplopoden überfallenden Tiere einwirken.

Es muß hervorgehoben werden, daß die Schutzdrüsen der Tausendfüßler sowohl in chemischer als auch in physiologischer Beziehung sehr wenig untersucht sind.

Schriften.

- Béhal et C. Phisalix, La quinine, principe-actif du venin de *Julus terrestris*. C. R. Ac. Sc. T. 131, 1900; p. 1004. C. R. Soc. Biol. T. 52, 1900, p. 1036; Bull. Soc. Chim. de Paris 3 sér., T. 25, 1901, p. 88.
- Cook, O. F., Camphor secreted by an animal (*Polyzonium*). Science N. S. (2), 1900. T. 12, p. 516—521.
- Coolidge, K. R., Secretion of Hydrocyanic Acid by *Leptodesmus haydenianus*. Wood. Canad. Entom. T. 41, 1909, p. 104.
- Cope, E. D., A Myriopod which produces Prussic Acid. Americ. Natural T. 17, 1883. p. 337.
- Dewitz, H., Über das durch die Foramina repugnatoria entleerte Sekret bei *Glomeris*. Biol. Cbl. T. 4, 1884, p. 202.
- Duboscq, O., Les glandes ventrales et la glande venimeuse de *Chaetechelyne vesuviana*. Newp. Bull. Soc. Linn. Norm. (4), T. 9, 1896, p. 151.
- Fanzago, Fil., Sulla secrezione ventrale del *Geophilus gabrielis*. Atti R. Ist. Veneto (5), T. 7, 1881.
- Nota sul nido del *Geophilus flavus*. Arch. ital. Biol. T. 5, 1884, p. 47.
- Güldenstedden-Egeling, C., Über Bildung von Cyanwasserstoffsäure bei einem Myriapoden. Pflügers Arch. T. 28, 1882, p. 576.
- Haase, E., Eine blausäureproduzierende Myriapodenart, *Paradesmus gracilis*. Sitz.-Ber. der Ges. naturforsch. Freunde. Berlin, 1889, p. 97.
- Holl, Fr., Jode in lebenden Tieren. Neu. Journ. d. Pharm. Vol. 57, 1826, S. 291.
- Passerini, Nap., Sull'organo ventrale del *Geophilus gabrielis* Fabr. Bull. Soc. Entomol. Ital. T. 14, 1882, p. 323.
- Phisalix, C., Un venin volatil, sécrétion cutanée du *Julus terrestris*. Bull. du Mus. d'Hist. Natur. 1900, N. 7, p. 385.
- Rossi, G. L., La glandole odorifere dell' *Julus communis*. Z. wiss. Zool. T. 74, 1903, S. 64.
- Savy, P., Bemerkungen über *Julus communis*. Isis. 1823, XII—XIII, S. 214.
- Strohl, J., Die Giftproduktion bei den Tieren von zoologisch-physiologischem Standpunkt. Biol. Zbl. Vol. 45, 1925, N. 9—10.
- Verhoeff, C., Zur Kenntnis der Analpleuraldrüsen bei Scolopendriden. Berlin. entom. Ztschr. T. 37, 1892, p. 203.
- Weber, M., Über eine Cyanwasserstoffsäure bereitende Drüse. Arch. f. mikr. Anat. T. 21, 1882, S. 468.
- Wheeler, W. M., Hydrocyanic acid secreted by *Polydesmus virginianus*. Psyche T. 5, 1890, p. 442.

d) Insekta. Insekten.

Viele Insekten sind mit verschiedenen Schutzdrüsen ausgerüstet, deren physiologische Rolle sehr mannigfaltig ist. Die praktische Be-

deutung dieser Organe für den Menschen ist ungering; daher werden wir sie nur kurz besprechen, da sie in biologischer Hinsicht interessant sind; in einigen Fällen ist ihre Bedeutung noch nicht aufgeklärt.

Schriften.

Berlese, Gli Insetti. Milano. 1909.

Nassonow, Kursus der Entomologie I. Warschau 1901. Russisch.

Packard, A., Literature on defensive and repugnatorial glands of insects. Journ.

New-York Entomol. Soc. Vol. 4, 1896.

Schröder, Chr., Handbuch der Entomologie Bd. I, 1912—1913.

Dermoptera. Ohrwürmer.

Die kurzen Vorderflügel sind derb, nicht geadert, die Hinterflügel sind fächerförmig. Die Schwanzanhänge des Hinterleibes (Cerci) sind sehr groß und zangenförmig. Der Kopf ist groß. Die Fühler sind fadenförmig. Ocelli sind nicht vorhanden. Die Tarsen sind dreigliedrig.

Forficula auricularia L. Ohrwurm. Rotbraun gefärbt, mit ziegelroten Flügeldecken und Beinen. Lebt in Europa, Nordamerika, Kleinasien, Nordafrika. Die Länge, ohne die Zangen zu rechnen, beträgt 10—14 mm. Am hinteren Rande des dritten und vierten Tergiten des Abdomens münden die retortenförmigen hohlen Drüsen, deren Sekret aus einer gelblichen oder bräunlichen Flüssigkeit besteht. Ein beunruhigter Ohrwurm entleert den Inhalt seiner Drüsen, zuerst in der Gestalt von Dunst und dann in der Form einer trüben gelben Flüssigkeit. Den Geruch des Sekrets dieser Drüsen vergleicht Vosseler (1890) mit Kreosot, Dufour mit Schwefeläther, Jerville mit Schwefelsäure.

Die Stinkdrüsen des Ohrwurms kann man für Schutzorgane halten, welche der Ohrwurm zur Abwehr verschiedener Feinde gebraucht.

Orthoptera. Geradflügler.

Die Orthoptera besitzen kauende Mundwerkzeuge. Die Fühler sind gewöhnlich lang. Der Körper ist langgestreckt. Die Tarsen bestehen aus 3—5 Gliedern. Die Vorderflügel sind schmal, gerade und häutig, dienen als Flügeldecken. Zum Fliegen dienen die hinteren netzförmigen Flügel. Der Hinterleib ist am hinteren Ende mit verschiedenen Anhängern ausgerüstet: das sind nämlich die Schwanzanhänge (Cerci) am 10. Segment und die Styli (griffelförmige Anhänge) am 9. Segment. Die Metamorphose der Orthopteren ist unvollständig. Bei den Weibchen ist häufig eine Legeröhre vorhanden.

Familie Blattidae. Schaben.

Der Leib ist platt, mehr oder minder oval. Die Laufbeine sind lang. Der Kopf ist senkrecht gestellt. Es ist ein Paar Ocelli vorhanden. Die Fühler sind borstenförmig. Die Tarsen bestehen aus fünf Gliedern. Die Flügel bei den Weibchen fehlen häufig oder sind rückgebildet. Die Cerci kommen bei beiden Geschlechtern, die Styli nur bei den Männchen und nicht bei allen Arten vor.

Die Schaben sind in allen Ländern verbreitet. Besonders zahlreich sind sie in den Tropen. Sie führen ein Nachtleben; nähren sich von Pflanzenstoffen oder fressen alles (Hausschaben).

Ectobia lapponica L. Lappländische Schabe.

Flügel sind bei Männchen und Weibchen vorhanden. Styli kommen bei den Männchen nicht vor. Die Femur tragen am Vorderrand unten 1—2 Dorne. Die Färbung ist ein gelbliches Braun mit dunklen Flecken. Die Hinterflügel des Weibchens sind rudimentär. Diese Schabe kommt im Gesträuch und auf Bäumen im nördlichen und mittleren Europa vor. Sie ist 8—11 mm lang.

Blatta germanica L. Deutsche Schabe.

Die Flügel sind bei beiden Geschlechtern ausgebildet; beim Männchen ist nur der linke griffelförmige Anhang entwickelt; am Femur sind unten zahlreiche Dorne vorhanden. Die deutsche Schabe ist rötlich-gelblich-braun gefärbt. Kosmopolit. Lebt in Häusern. Ist 11—13 mm lang.

Stylopyga (Periplaneta) orientalis L. Schwarze Küchenschabe.

Die Vorderflügel sind beim Weibchen rudimentär, die Hinterflügel fehlen gänzlich. Beim Männchen sind zwei Styli vorhanden. Die Küchenschabe ist dunkelbraun oder schwarz. Kosmopolit. Lebt in Häusern. Ist 19—26 mm lang.

Periplaneta americana L. Amerikanische Schabe.

Die Flügel sind bei Männchen und Weibchen ausgebildet. Im übrigen steht sie der vorhergehenden Art nahe. Sie ist kastanienbraun gefärbt, mit gelben Flecken am Prothorax. Lebt in den Tropen, wird auch in nördliche Gegenden verschleppt, wo sie in Häusern vorkommt. Die Länge beträgt etwa 30 mm.

Die Schaben besitzen einen spezifischen Geruch, welcher durch die Eigenschaften des Sekrets ihrer Hautdrüsen bedingt wird. Bei der *Periplaneta orientalis* münden die Stinkdrüsen bei den Männchen und Weibchen zwischen den Tergiten des 5. und 6. Hinterleibssegmentes (Minchin, Kulvets) und haben das Aussehen der sackförmigen Einstülpung einer Intersegmentalhaut. Die Chitincuticula der Drüse trägt unverzweigte hohle Borsten, welche zur Entleerung des Sekrets dienen. Bordas hält für die Stinkdrüse des Männchen der *P. orientalis* und *P. americana* das retortenförmige Organ, welches unterhalb der Geschlechtsöffnung mündet.

Die Männchen der *Blatta germanica* besitzen ebenfalls sackförmige Stinkdrüsen am 6. und 7. Tergit des Hinterleibes. Am Tergit des 7. Segmentes der *Ectobia lapponica* mündet eine zweiteilige Stinkdrüse. Ein analoges Gebilde befindet sich an derselben Stelle bei den Männchen der *Aphlebia bivittata*.

Alle diese Gebilde gehören zum Typus der Steinschen Drüsen (Nassonow 1901); sie werden durch eine Reihe unter der Haut eng einander anliegender Drüsenzellen gebildet, von welchen schmale, von Ausführungsgängen durchbohrte Zellen abgehen (vgl. S. 84).

Die Funktion aller dieser Gebilde ist noch nicht ganz aufgeklärt. Als Stinkdrüsen können sie für Schutzorgane gelten; die den Männchen allein eigentümlichen Drüsen werden für Organe gehalten, welche bei der Paarung irgendeine Rolle spielen.

Heuschrecken.

Es muß das tropische Insekt *Phymateus hildebrandti* Bol. (Phymatidae) kurz erwähnt werden. Wenn man es in die Hand nimmt, so tritt hinter dem hinteren Beinpaar eine reichliche Masse stark schäumender Flüssigkeit aus (J. Sokolow). In der entsprechenden Stelle des Körpers münden besondere Hautdrüsen (E. Pawlowsky 1915), deren Sekret, wie es scheint, den oben erwähnten Schaum liefert. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Ausscheidung des schaumigen Sekrets beim *Phymateus* eine Schutzreaktion gegen seine Feinde darstellt; diese Reaktion ersetzt die bei diesen Insekten fehlende Autotomie der Hinterbeine, welche den Heuschrecken gewöhnlich eigentümlich ist. Dadurch kann man wahrscheinlich das Vorkommen einer großen Anzahl defekter Individuen erklären: sie wurden von insektenfressenden Tieren überfallen, sind aber der Gefahr entronnen, obgleich sie einen gewissen Verlust davongetragen haben.

Schriften.

- Bordas, L., Les glandes défensives ou glandes odorantes des Blattes. C. R. Ac. Sc. T. 132, p. 1352.
- Recherches sur les glandes défensives ou glandes odorantes des Blattes. Ann. Sc. Nat. Zool. (9), T. 7, 1908, p. 1.
- Nature du produit de sécrétion des glandes odorantes des Blattes. Bull. Soc. Zool. France, 11 Févr. 1908.
- Haase, E., Stinkdrüsen der Orthopteren. Sitzungsber. Ges. nat. Frde., Berlin, 1889.
- Kulvets, K., Über die Hautdrüsen der Orthoptera und Hemiptera-Heteroptera. Arb. des Labor. des Zool. Inst. an der Unvers. Warschau. 1897, Warschau. Russisch.
- Maynard, C. J., The defensive glands of a species of Phasma. Anisomorpha buprestoides from Florida. Contrib. to Science T. 1, 1889.
- Minchin, E. A., Note on a new organ, and on the structure of the hypodermis in *Periplaneta orientalis*. Quart. Journ. Micr. Sc. Vol. 24, 1888.
- Further observations on the dorsal gland in the abdomen of *Periplaneta* and its allies. Zool. Anz. 13. Jahrg., 1890.
- Oettinger, R., Über die Drüsentaschen am Abdomen von *Periplaneta orientalis* und *Phyllodromia germanica*. Zool. Anz. T. 30, 1906, S. 338.
- Packard, The eversible repugnatorial secret glands of insects. Journ. New York. Entomol. Soc. T. 5, 1896, p. 110.
- Pawlowsky, E. N., Zur Anatomie von *Phymateus Hildebrandti* Bol. (Orthoptera, Phymateidae) im Zusammenhang mit den Besonderheiten der Hautsekretion. Ergebnisse der Expedition von Prof. W. A. Dogiel und J. J. Sokolow ins Britische Ostafrika und Uganda im Jahre 1914, Bd. 1, N. 3. Petrograd.
- Vosseler, J., Die Stinkdrüsen der Forficuliden. Arch. f. mikr. Anat. T. 36, 1890, S. 565.

Ordnung Rhynchota. Schnabelkerfe, Halbdecker.

Unterordnung Heteroptera.

Den Schnabelkerfen sind wir schon oben begegnet, als von den Tieren mit giftigen Mundwerkzeugen die Rede war (S. 212). Die Schnabelkerfe besitzen auch schützende Stinkdrüsen, welche vorzugsweise bei den landbewohnenden Wanzen vorkommen.

Beiden Wanzen gibt es zwei Arten von Stinkdrüsen — die Brust- und Rückendrüsen. Die ersten kommen nur bei erwachsenen Insekten vor. Sie (Fig. 148) bestehen aus zwei Schlauchbüscheln (*G*), welche an jeder Körperseite in die seitlichen

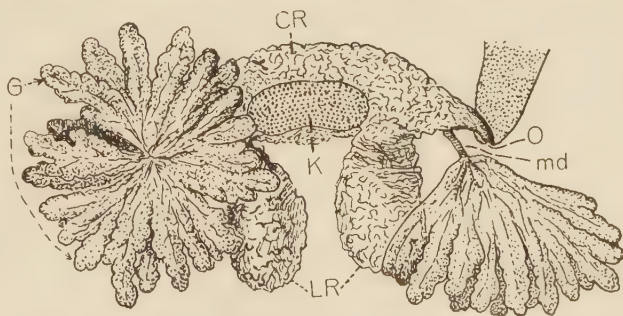


Fig. 148. *Cimex lectularius*. Die Stinkdrüse von der dorsalen Seite betrachtet (nach Puri). CR gemeinsames Reservoir; LR seitliche Reservoirs; K nierenförmiges Organ; G Stinkdrüsen; md Ausführungsgang der Stinkdrüse; O Äußere Öffnung des Stinkapparats.

Abschnitte des gemeinsamen Reservoirs münden. Das letztere weist die Form eines quergelegenen Sackes auf, in welchen von hinten zwei seitliche Reservoirs münden. Im hinteren Teil des gemeinsamen Reservoirs ist ein nierenförmiger Körper von drüsiger Natur angelegt (Puri, 1924). Puri hält die Stinkdrüsen für eine komplizierte mehrzellige Drüse; in die Epithelzellen dieser Drüse treten intraplasmatische Chitinkanäle ein, welche am inneren Ende durch ein sekretorisches Bläschen verschlossen werden. Mit dem anderen Ende münden die Kanäle in den verzweigten Haupt-

ausführgang des Drüsenschlauches; nach der Meinung des Verfassers muß man die Stinkdrüsen der Bettwanzen, zum Typus der Steinschen Drüsen zählen. Sie entwickeln sich aus zwei sackförmigen Einstülpungen der Hautbedeckung im letzten Larvenstadium (Puri).

Das Sekret der Stinkdrüsen hat das Aussehen einer öligen Flüssigkeit, welche in Wasser nicht lösbar ist, sich aber in Alkohol und Äther löst. Sie ist durchsichtig, farblos, flüchtig und besitzt eine saure Reaktion.

Beim *Rhaphidigaster punctipennis* besteht das Sekret der Stinkdrüsen aus Zimizinsäure ($C_{15}H_{28}O_2$), welche mit einer sich leicht zersetzenden und übelriechenden unbekannten Substanz vermischt ist (Carius, 1860).

Die sackförmigen Rückendrüsen kommen nur bei den Wanzenlarven vor. Jede von ihnen mündet mit zwei Öffnungen an den Tergiten der verschiedenen Segmente des Hinterleibes. Die Zahl der Drüsen ist verschieden: bei den Capsidae ist eine Drüse am 2. Segment, bei den Pentatomidae, Scutellerinae und Lygaeidae sind zwei Drüsen am 4. und 5. Segment und bei den Pyrrhocorinae, Cimicidae, Corexidae sind deren drei vorhanden.

Die Stinkdrüsen der Wanzenlarven gehören, nach Nassonow (1901), zu den sackförmigen Steinschen Drüsen, welche den Stinkdrüsen der Schaben analog gebaut sind. Das Sekret dieser Organe ist ebenfalls sauer. Die chemische Beschaffenheit des Sekrets ist verschieden. Die Rückendrüsen funktionieren bis zur letzten Häutung, darauf werden sie durch die Brustdrüsen ersetzt.

Beide Drüsenarten stellen Schutzorgane dar. Der Geruch und die Eigenschaften des Sekrets können verschieden sein. Nach den Beobachtungen von Kulvets töten die Dämpfe des Sekrets dieser Drüsen in einem engen Raume Wasserjungfern: deshalb kann man denken, daß die Stinkdrüsen zur Verteidigung gegen insektenfressende Tiere dienen. Der Geruch der Drüsensekrete ist jedoch nicht bei allen Wanzen unangenehm, wenigstens für den Menschen. So riecht z. B. der *Capsus* nach den Blättern der schwarzen Johannisbeere, die Wanze *Miris* aber nach Hyazinthen. Den Geruch einiger Wanzen verspürt der Mensch gar nicht.

Schriften.

- Carius, L., Über eine neue Säure der Reihe $C_nH_{2n-2}O_2$. Ann. Chem. u. Pharm. T. 114, 1860.
- Conradi, A. J., Variations in the protective value of the odoriferous secretions of some Heteroptera. Science T. 19, 1904, p. 393.
- Dufour, L., Recherches anatomiques et physiologiques sur les Orthoptères, les Hyménotèpres et les Neuroptères. Mémoires prés. par divers savants à l'Acad. Royal de Sciences de France T. 7, 1841.
- Recherches anatomiques et physiologiques sur les Hémiptères. Ibid. T. 4, 1833.
- Gulde, Die Dorsaldrüsen der Larven der Hemipteren-Heteropteren. Frankfurt. Ber. Senckenb. Naturf. Gesellsch. 1902.
- Hase, A., Die Bettwanze (*C. lectularius*), ihr Leben und ihre Bekämpfung. Ztschr. f. Angew. Entomol. Vol 4, 1917, 1—144.
- Krüger, P., Über die Stinkdrüsen der Wasserwanzen. Ztschr. f. Naturwiss. T. 81, 1909. S. 196.
- Kulvets, K., Die Hautdrüsen bei den Orthopteren und den Hemipteren-Heteropteren. Zool. Anz. Vol. 21, 1898, S. 66—70.
- Künckel d'Herculais, La Punaise de lit et ses appareils odoriférants. C. R. Ac. Sc. T. 103, 1886, p. 81—83; C. R. Soc. Biol. III, 1886, p. 375—377.
- — Recherches sur les glandes odorifiques des insectes Hémiptères. Ass. Fr. Avan. Sc. Nancy. XV Sess. 528—532, 1886.
- — Étude comparée des appareils odorifiques dans les différents groups d'Hémiptères. C. R. Ac. Sc. Paris, T. 120, 1895.

- Landois, L., Anatomie der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.) mit Berücksichtigung verwandter Hemipterengeschlechter. Ztschr. wiss. Zool. T. 18, 1868, S. 206 bis 224.
- Muir, F., Notes on the stridulating organ and stink glands of *Tessarotoma papillosa*, Thunb. Trans. Ent. Soc. London 1907, S. 256—258.
- Murray, C. Hay, Notes on the Anatomy of the Bedbug (*Acanthia lectularia* L.). Parasitology Vol. 7, 1914, 278—321.
- Puri, J. M., Studies on the Anatomy of *Cimex lectularius* L. II. The Stink Organs. Parasitology, Vol. 16, N. 3, 1924, 269—278.
- Woronkow, N. W., Zur Anatomie der *Acanthia lectularia* L. „Dnjewnik Zool. Otdjel. Obschestwa Ljubit. Estestwosnania“, Bd. 3, N. 7—8, in den „Iswestia Obschestwa Ljubit. Estestwosn., Anthropol. i Etnografii Bd. 48, 1907. Russisch.

Ordnung Lepidoptera. Schmetterlinge.

Schutzdrüsen kommen bei den Raupen einiger Schmetterlinge vor. Die Raupen der Gattungen *Papilio*, *Thais* und *Doritis* weisen besondere Drüsen auf, welche Osmaterien genannt werden. Diese sackförmigen Organe besitzen eine grelle Färbung; sie werden durch ihre an der Rückenseite des Cephalothorax gelegenen Öffnungen ausgestülpt und nehmen das Aussehen orangefarbener Hörner an, welche einen starken Melonengeruch verbreiten.

Die Osmaterien sind folglich Stinkdrüsen. Sie bestehen aus einem einschichtigen Sack, dessen große Flachzellen an der ganzen Oberfläche mit einer Chitincuticula ausgekleidet sind.

P. Schulze (1911) hat im Basalteil der Osmaterien des *Papilio machaon*, *P. podalirius* und *Parnassius apollo* eine besondere ellipsoide Drüse entdeckt. Nach seiner Meinung sind die Osmaterien nicht Wehrdrüsen, sondern exkretorische Organe, da ihre Anwesenheit die Raupen vor insektenfressenden Tieren nicht schützt (siehe ebenfalls M. Wegener 1923, 1926).

Viele Raupen sind mit ausstülpbaren Brustdrüsen ausgerüstet (*Anessa*, *Hyponomeuta*, *Plusia* u. a.). Die Drüse der Raupe *Dicranura* (*Harpyia*) *vinula* hat das Aussehen eines herzförmigen Sackes, dessen Öffnung an der Unterseite des Prothorax gelegen ist. An den Seiten des Sackes liegen zwei Nebeneinstülpungen der Hautbedeckung, welche nach außen ausgestülpt werden können. Die Drüsenzellen dieses Organs besitzen stark verzweigte Kerne.

Wenn die Raupe beunruhigt wird, stülpt sie schnell die Nebensäckchen ihrer Drüse nach außen aus, hebt den Vorderteil des Körpers empor und spritzt auf eine ziemlich bedeutende Strecke das Sekret der Brustdrüse aus (S. Klemensiewicz 1883). Das Sekret enthält, wie es scheint, Ameisensäure. Infolgedessen halten die Mehrzahl der Autoren (Schäffer 1889, Portchinsky 1893) die Brustdrüsen der *Dicranura* (*Harpyia*) für Schutzorgane, in welchen das ätzende oder unangenehm riechende Sekret durch die abschreckenden ausstülpbaren Hörnern ausgeschieden wird.

Schriften.

- Deegener, P., Haut und Hautorgane; in Schröders Handbuch der Entomologie; Vol. 1, 1912. Literatur.
- Denham, The acid secretion of *Notodonta concinna*. Insect Life. Washington T. 1, 1888, p. 143.
- Karsten, H., Bemerkungen über einige scharfe und brennende Absonderungen verschiedener Raupen. Arch. f. Anat. Physiol. u. wiss. Medic. Jahrg. 1848.
- Klemensiewicz, Zur näheren Kenntnis der Hautdrüsen bei den Raupen und bei *Malachius*. Verhandl. Zool.-Botan. Gesellsch. Wien T. 32, 1883.
- Latter, The prothoracic gland of *Dicranura vinula*. Transact. Entom. Soc. London 1897, p. 113; Journ. Roy. Micr. Soc. 1897, p. 377.

- Packard, A., The eversible repugnatorial scent glands on insects. Journ. New-York Entom. Soc. T. 5, 1896.
- Notes on some points in the external structure and phylogeny of lepidopterous larvae. Proc. Boston Soc. Nat. Hist. T. 25, 1890.
- The fluid ejected by Notodonta caterpillars. An eversible gland in the larva of *Orgyia*. Amer. Natural T. 20, 1886, p. 811.
- Portchinsky, J., Raupen und Schmetterlinge des Gouvernements St. Petersburg. T. IV. Warnende Färbung und augenförmige Flecken, ihr Ursprung und ihre Quellen. Hor. Soc. Entom. Ross. III, 27, 1893.
- Poulton, E., The Secretion of pure aqueous formic acid by Lepidopterous Larvae for the purpose of defence. Report of the 57. Meeting Brit. Assoc. Adv. Sc. 1887, p. 765; Trans. Entom. Soc. London 1886, p. 137; 1887, p. 281; 1888, p. 515.
- Riley, Ch., Notes on the eversible glands in larvae of *Orgyia* and *Parorgyia*. Proc. Entom. Soc. Washington T. 1, 1888, p. 87.
- Schäffer, C., Beiträge zur Histologie der Insekten. Über die Bauchdrüsen der Raupen. Zool. Jahrb. Abt. Morph. T. 3, 1889, S. 611.
- Schulze, P., Die Nackengabel der Papilionidenraupen. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. Vol. 32, 1911; Berl. entom. Ztschr. Vol. 58, 1913.
- Shelford, A curious protective device in a Lepidopter. Larva. Zoologist, T. 7, 1903, p. 161.
- Wegener, M., Die biologische Bedeutung der Nackengabel der Papilionidenraupen. Biol. Zbl. Vol. 43, 1923.
- Die Nackengabel von *Zerynthia (Thais) polyxena* Schiff. und die Phylogenese des Osmateriums. Ztschr. f. Morph. und Ökologie der Tiere Vol. 5, N. 2, 1926. S. 155—206.

Ordnung Coleoptera. Käfer.

Die Käfer haben feste Vorderflügel und kauende Mundwerkzeuge. Die Metamorphose der Käfer ist vollständig. Unter den überaus zahlreichen Arten dieser Ordnung besitzen einige Anal- und Schutzstinkdrüsen.

Familie Carabidae. Laufkäfer.

Käfer von verschiedener Größe, mit fadenförmigen elfgliedrigen Fühlern; zuweilen fehlen die Augen. Die Flügeldecken besitzen häufig eine komplizierte Skulptur, verwachsen zuweilen miteinander. Die Flügel können gänzlich fehlen. Der Hinterleib ist 6—7gliedrig. Die Laufbeine weisen fünfgliedrige Tarsen auf.

An beiden Seiten des Afters münden nach außen die Ausführungsgänge der muskulösen Reservoirs der Analdrüsen (Fig. 149). Diese letzteren sind gewöhnlich traubenförmig, können aber bei einigen Arten aus einem einzigen Follikel bestehen (*Dischirius globosus*). Der *Procrustes coriaceus* besitzt deren etwa 200.

Jede Drüsenblase besteht aus eng einander anliegenden sekretorischen Zellen, welche mit den Zellen der Ausführungskanälchen verbunden sind; diese letzteren nehmen aus besonderen das Sekret aufnehmenden Ampullen in den Drüsenelementen ihren Anfang. Die Kanäle durchbohren die chitinöse Matrix des Drüsenumens, in welches das Sekret sich ergießt. Durch Sammelschläuche geht das Sekret ins Reservoir über, dessen Wand durch eine dicke Schicht quergestreifter Muskelfasern gebildet wird. Bei der Kontraktion dieser Fasern wird das Sekret zuweilen auf eine weite Strecke nach außen entleert.

Brachinus crepitans L. Bombardierkäfer — ein kleiner Laufkäfer (Unterfamilie Harpalinae); er ist rostrot gefärbt, mit schwarzen, spärlich behaarten Flügeldecken. Die Länge beträgt 6—8 mm. Lebt unter Steinen im westlichen Europa, Südrußland, auf dem Kaukasus. Die beunruhigten Bombardierkäfer entlassen mit Geräusch den ätzenden Inhalt aus den Reservoirs der Analdrüsen; an der Luft wird dieser Inhalt sogleich zu Dunst, die Dunstwolke verhüllt für eine Zeit den Käfer. Das ausgeschossene Sekret kocht bei einer Temperatur unter + 15° C. Im Reservoir befindet es sich unter einem sehr hohen Druck

in flüssigem Zustand. Das Reservoir der Drüse besitzt im Innern mehrere chitinöse Zwischenwände, welche dessen Wandung vor übermäßigem Druck und Zerreißen schützen.

Der vom Bombardierkäfer entlassene Dunst besteht, nach Rougemont, aus 73,1% Sauerstoff, 20,6% Kohlensäure und 6,3% Stickstoff. Beim *Brachinus complanatus* riecht er nach Salpetersäure; andere Käfer verbreiten den Geruch von faulem Käse (*Chlaenius tibialis*), Kreosot, Fenol, Naphtalin u. dgl. (*Panagaeus crux major*).

Die eigentlichen Laufkäfer (Gattungen *Carabus*, *Procerus* u. a. unbehaarte Gattungen) entlassen aus ihren Analdrüsen ohne Geräusch eine

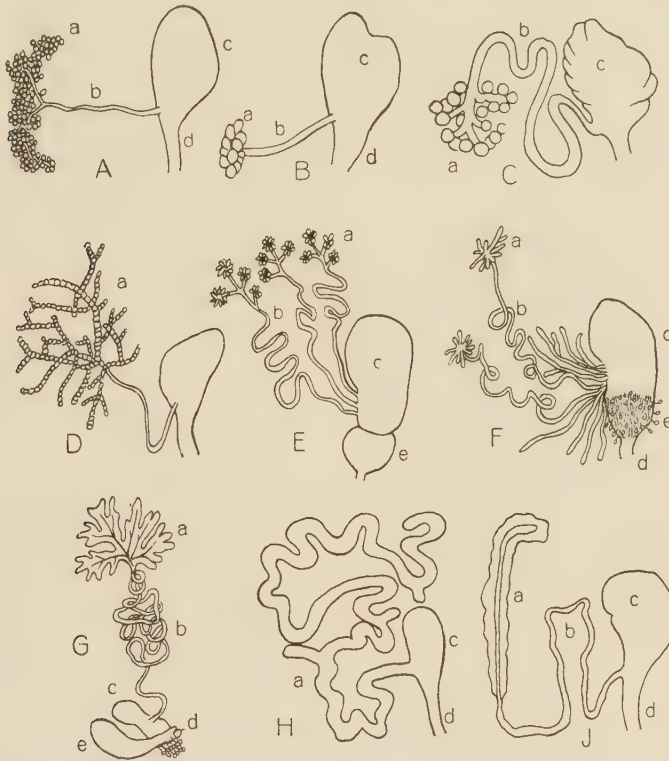


Fig. 149. Analdrüsen der Käfer Carabidae, Paussidae, Dytiscidae und Cicindelidae. A *Procrustes coriaceus*; B *Notophilus palustris*; C *Omascus vulgaris*; D *Chlaenius velutinus*; E *Aptinus diplosor*; F *Pheropsophus bohemani*; G *Paussus javieri*; H *Dytiscus marginalis*; I *Cicindela campestris*; a Follikel; b Sammelkanal; c Reservoir; d äußerer Ausführang; e Chitinkapsel; f Ergänzungsdrüse. (Aus Nassonow.)

durchsichtige Flüssigkeit mit einem starken, ammoniakartigen Geruch. Beim Gelangen an Schleimhäute oder in die Augen ruft sie starken Schmerz hervor. Analoge Organe finden sich bei den Cicindelidae, während bei den Paussidae sich die Drüsen nach der Art der Sekretentleerung dem *Brachinus* nähern.

Familie Staphylinidae. Moderkäfer.

Mittelgroße oder kleine Käfer mit langem und schmalen Körper. Die Flügeldecken sind sehr kurz, sie bedecken häufig nur die vorderen Hinterleibssegmente. Die Flügel sind unter den Flügeldecken zusammengeklappt. Die Laufbeine sind nicht lang. Der Hinterleib besteht aus 6—7 Gliedern. Es sind räuberische, sich von Aas ernährende Käfer.

Die Anldrüsen sind sackförmig. Bei der Reizung der Insekten werden sie unter dem Einfluß des von innen ausgeübten Druckes nach außen ausgestülpt und verbreiten einen Geruch nach Schwefeläther (*Staphylinus erythropterus*). Die Ausstülpung des Drüsensackes wird durch die Wirkung besonderer Muskeln ausgeführt.

Familie Elateridae — Schnellkäfer.

Einen ähnlichen Bau besitzen die ausstülpbaren Stinkdrüsen des *Lacon murinus* — eines Käfers aus der Familie der Schnellkäfer (Ela-teridae). Bei der Ausstülpung der Drüsen riecht das Insekt nach Aas und ein wenig nach Moschus. Wenn ihm eine Gefahr droht, stellt sich der *Lacon* tot an und benutzt gleichzeitig seine Anldrüsen als Schutzorgan.

Familie Tenebrionidae. Schwarzkäfer.

Eigentliche Stinkdrüsen kommen bei der Gattung *Blaps* (L. Dufour) und *Gnaptor* (E. Pawlowsky) vor. Ihr Körper ist langgestreckt, schmal; die Flügel fehlen, die Beine sind lang; ihrem Äußeren nach sehen sie den Käfern der Gattung *Carabus* ähnlich.

Die Stinkdrüsen weisen die Form von zwei länglichen Säcken auf, welche beim *Blaps* eine Öffnung, beim *Gnaptor* aber deren zwei besitzen. Die Säckchen sind Reservoirs, an welchen von außen zahlreiche zottige Auswüchse vorhanden sind, die aus Drüsenzellenansammlungen bestehen. Die Drüsenzellen sind groß (Fig. 150 *mp*). Aus ihnen treten die Ausführungskanäle hervor, welche in die Höhlung des Reservoirs münden. Die Zellen der Ausführgänge beginnen mit einer sekretorischen Ampulle im Protoplasma der Drüsenzellen und treten in den axialen Teil des zottenförmigen Auswuchses (*snz, ak*). Diese Drüsen gehören ebenfalls zu den Steinschen Drüsen. Das Sekret des *Blaps gigas* ist braun,



Fig. 150. *Gnaptor spinimanus*. Schiefer Schnitt durch zwei aneinander liegende Drüsenzotten. In der oberen Zelle ist der sekretorische Apparat der Länge nach durchschnitten. Man sieht den Zusammenhang des strahligen Bläschens mit dem Ausführgang, welcher in die (schwarzen) chitinenen Röhrchen der Kanälchen (*ak*) übergeht. Starke Vergrößerung. (Nach E. Pawlowsky.)

reagiert nicht immer sauer und ist ölig. Beim Entleeren verbreitet es den für den Käfer typischen Geruch.

Alle beschriebenen Drüsen der Käfer sind zwar unvollständige, aber dennoch schützende Organe. Der flüssige Drüseninhalt wirkt auf die Haut und die Respirationsorgane der die Körper überfallenden Tiere.

Schriften.

- Blunck, H., Die Schreckdrüsen des Dytiscus und ihr Sekret. Ztschr. f. wiss. Zool. T. 100, S. 192.
 Bordas, L., Anatomie des glandes anales des Coléoptères appartenant à la tribes des Braconinae. Zool. Anz. T. 22, 1899, S. 73.

- Bordas, L., Recherches sur glandes anales des Carabidae. C. R. Ac. Sc. T. 128, 1899, p. 248; p. 1009.
- Dierckx, Fr., Étude comparée des glandes pygidiennes chez les Carabides et les Dytiscides avec quelques remarques sur la classification des Carabides. La Cellule, T. 16, 1899, p. 61.
- Les glandes pygidiennes des Coléoptères. Sec. mém. Carabides, Paussidae, Cicindélides, Staphylinides. La Cellule T. 18, 1902, p. 253.
- Dufour, L., Recherches anatomiques sur les Carabides et sur plusieurs autres Insectes coléoptères. Ann. Sc. Nat. T. 8, 1826.
- François, Ph., Sur les glandes pygidiennes des Brachynides. Bull. Soc. Entom. France, 1899, p. 232.
- Gilson, G., Les glandes odorifères du Blaps mortisaga et de quelques autres espèces. La Cellule; T. 5, 1889, p. 1.
- Gißler, C., On the repugnatorial glande in Eleodes. Psyche T. 2, 1879, p. 209.
- Pawłowsky, E. N., Über den Bau der Stinkdrüsen von *Gnaptor spinimanus* Pall. (Coleoptera, Tenebrionidae) im Hinblick auf die Morphologie der Steinschen Drüsen. Revue Russe d'Entomol. T. 15, 1915, N. 1, p. 18.
- Pelouze, Sur la nature du liquide sécrété par la glande abdominale des insectes du genre Carabe. C. R. Ac. Sc. T. 43, 1856, p. 123.
- Rougemont, Ph., Observations sur l'organe détonant du *Brachinus crepitans* Oliv. Bull. Soc. Sc. Nat. Neuchâtel T. 11, 1879, p. 471.
- Seidlitz, G., Über Duftorgane bei Käfern. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte-Vers. 71, 1900, S. 242.

Anhang.

Bläschenförmige, durch Käfer hervorgerufene Hautentzündung.

N. Sacharow in Rußland (1915), Piraja da Silva in Brasilien, Rodhain und Houssiau in Algerien (1915) haben die reizende Wirkung der Käfer der Gattung *Paederus* (Fig. 151), aus der Familie der Staphylinidae, auf die menschliche Haut beobachtet. In Algerien brach im April bis zum Mai 1915 eine förmliche Epidemie der bläschenförmigen Hautentzündung aus. Die Krankheit äußert sich durch das Entstehen an den geröteten Hautbezirken von Bläschen mit einem seröseiterigen Inhalt; der Ausschlag wird von Stechen, Jucken und zuweilen schmerzhaftem Brennen begleitet. Am häufigsten erkranken der Oberarm, der Hals, die Schultern, seltener die Beine. Die Erkrankung der Augenlider äußert sich durch deren Ödem und Tränenfluß. Die Krankheit dauert zwölf Tage lang und endigt mit der Abschuppung des Epithels. Die Neger erkranken an dieser Krankheit seltener als die Europäer. Rodhain und Houssiau haben sich auf Grund ihrer Versuche überzeugt, daß die Krankheit durch eine Substanz hervorgerufen wird, welche die Käfer ausscheiden; sie weist, ebenso wie das Cantharidin, reizende Eigenschaften auf. Die Haut entzündet sich nicht, wenn der Käfer sich darauf ruhig bewegt. Wenn man ihn aber mit der Hand faßt, drückt u. dgl., um ihn bequemer mit den Fingern zu fassen und zu entfernen, so erscheint der typische Ausschlag mit allen begleitenden krankhaften Erscheinungen.

Die Art des *Paederus* aus Algerien ist nicht bestimmt. In Brasilien verursacht den Hautausschlag mit darauf folgenden Geschwüren der *Paederus columbinus* Lap., welcher häufig in Bahien an Flußufern und auf Kartoffel- und Maisfeldern vom Juni bis zum September vorkommt.

Im selben Jahre 1915 hat Sacharow seine Beobachtungen am *Paederus fuscipes* Curtis veröffentlicht, welcher überall im Gouvernement Astrakhan (Rußland) verbreitet ist. Dieser Käfer schadet am meisten Fischern und Viehzüchtern, welche den größten Teil des Jahres im Freien, in Zelten oder Erdhütten verbringen, wo es sehr schwer ist, sich vor den schnell laufenden Käfern zu retten.

Wenn das Wasser in der Wolga sehr hoch steht, sammeln sich die Käfer in großen Massen auf Hügeln, Erdhütten, Heuschobern und verschiedenen schwimmenden Gegenständen an; man kann in solchen Fällen Tausende von Käfern beobachten, und gleichzeitig gibt es zahlreiche Kranke. Es erkrankten vorzugsweise die unbedeckten Teile des Körpers, besonders der Hals und das Gesicht. Die verletzte Stelle hat das Aussehen eines Streifens, d. h. der Spur, welche das sich bewegende Insekt hinterläßt; falls der Käfer zerdrückt wurde, ist sie rund. Die erkrankte Haut wird rot, entzündet sich und bedeckt sich mit weißen

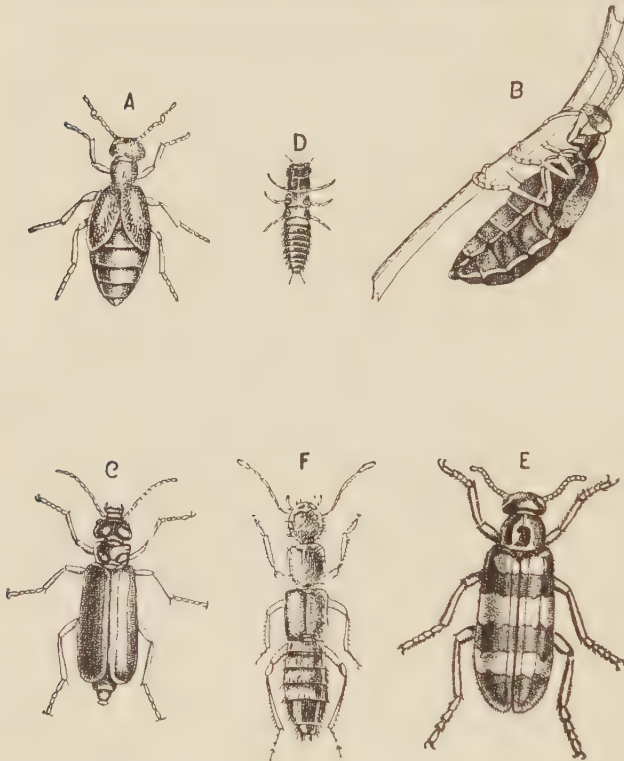


Fig. 151. Meloiden und Paederus. A, B *Meloë proscarabaeus* ♂, und ♀ Ölmutter, C Spanische Fliege *Lytta vesicatoria*, D Junge Larve derselben, stark vergrößert, E *Mylabris cichorii*, F *Paederus*, ca. vierfach vergr. (Aus E. Martini.)

Bläschen; die Bläschen sind von der Größe eines Nadelkopfes oder größer; zuweilen verschmelzen die Bläschen und bilden eine talergroße Blase. Die Kranken klagen über Schmerzen und Brennen in den verletzten Stellen (zitiert nach Portchinsky 1915). Bei einem Fischer war der ganze Hals von einem Geschwür bedeckt. Der *Paederus fuscipes* besitzt eine grelle und typische Färbung. Der Kopf und das Ende des Hinterleibes sind schwarz, der übrige Teil des Hinterleibes und der Rumpf rot; die kurzen Flügeldecken sind dunkelgrün oder dunkelblau. Wenn man die in drei Weltteilen an-

gestellten Beobachtungen vergleicht, so kann man schwerlich daran zweifeln, daß die erwähnten Erkrankungen in der Tat durch den *Paederus* hervorgerufen werden.

Die Reizung der Haut kann durch das Sekret der Hautdrüsen oder durch das Blut des Käfers, welches durch besondere Öffnungen oder platzende Bläschen hervortritt, verursacht werden; eine ätzende Wirkung können auch die Exkremente der Insekten ausüben, welche Harnprodukte enthalten. Bis zur endgültigen Aufklärung dieser Frage werden wir die Käfer der Gattung *Paederus* zur Gruppe der Insekten mit unbewaffneten Hautdrüsen zählen; bis jetzt wurde bei den Staphyliniden niemals Blutausspritzung beobachtet; sie besitzen austülpbare Analdrüsen; vielleicht werden die Hautentzündungen, gerade durch die Eigenschaften des Sekrets dieser Organe bedingt.

Während sich das Buch im Druck befand, haben der Autor und A. K. Stein durch genaue Experimente (VI, 1926) festgestellt, daß der giftige Bestandteil des *Paederus* im Blute des Körpers und zum Teil in dessen Genitalien enthalten ist. (Ergänzung bei der Korrektur.)

Neue Daten über die entzündungerregenden Eigenschaften des *Paederus amazonicus* (Sharp) und *P. sabaesus* in Sierra Leone führt R. M. Gordon (1925) an. In Indien wird der Mensch vom *P. fuscipes* überfallen (Strickland, 1924). Versuche mit der Reizung der menschlichen Haut durch Anlegen von zerdrückten Teilen des *P. sabaesus* haben gezeigt, daß der die Entzündung erregende Bestandteil in der Brust und im Hinterleib des Käfers, nicht aber in dessen Kopf enthalten ist.

Dr. Wright in Freetown (Sierra Leone) hat einen schweren Fall der Conjunctivitis beobachtet, welche, wie es scheint, durch einen zufällig in den Conjunctivalsack gelangten *Paederus sabaesus* hervorgerufen wird. Er hat ebenfalls einen bläschenförmigen Ausschlag nach 24—48 Stunden nach der Berührung des *Paederus amazonicus* beobachtet (Gordon 1925).

Schriften.

- Béquaert, J., A propos des Staphylinides vésicants du Bas-Congo. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. Brussels Vol. 1, N. 2, 1921, S. 227.
 Göldi, E. A., Die sanitär-pathologische Bedeutung der Insekten. 1913.
 Gordon, R. M., A note on two vesicant beetles belonging to the family Staphylinidae. Ann. Trop. Med. and Parasitol Vol. 19, N. 1, 1925, S. 47.
 Pavlovskij (E. Pawlowsky) und A. K. Stein, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von *Paederus fuscipes* Curt. auf den Menschen. Rev. Russ. d'Entomologie. Vol. 20, N. 1—2. 1926. S. 155—160.
 Portchinsky, J., Beiträge zur Frage über die Eigenschaften des Käfers *Paederus fuscipes* Curt., in: Ljubitel Prirody, 1915, N. 12, Russisch.
 Rodhain, J., et J. Houssian, Dermatite vésiculeuse saisonnière produite par un coléoptère. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 8, N. 8, 1915, p. 587.
 Strickland, C., On Spider-lick. A dermatozoosis. Ind. Med. Gaz. Vol. LIX, N. 8, 1924, S. 385.

e) Mollusca. Weichtiere.

Unter den Weichtieren ist der Seehase, *Aplysia depilans* (L.) (Opisthobranchia siehe weiter unten, S. 382) mit unbewaffneten Giftdrüsen ausgerüstet; er lebt im Mittelmeer und in anderen warmen Meeren. Von altersher war diese Molluske als ein giftiges Tier berüchtigt; im alten Rom gebrauchte man sie zur Vorbereitung von giftigen Zaubetränken. In der Medizin des Mittelalters wurde sie auch als Arzneimittel gebraucht.

Die Erzählungen über die Giftigkeit der *Aplysia* sind im allgemeinen phantastisch, da bestimmte Angaben über die Schädlichkeit des Seehasen in der neuen Literatur fehlen.

Nach A. und G. de Negri (1875) scheidet die *Aplysia* drei Arten von Sekreten aus:

1. ein farbloses, von der ganzen Manteloberfläche produziertes Sekret von unangenehmem Geruch,
2. ein zähflüssiges, weißes, aus einer in der Nähe der Geschlechtsöffnung gelegenen Drüse stammendes Sekret, und
3. das violette oder purpurfarbene Sekret der „Operculumdrüsen“.

Flury (1915) hat das milchweiße, stark riechende Sekret der *Aplysia depilans* pharmakologisch untersucht; es wurde durch Streichen des Körpers der Molluske mit den Fingern gewonnen. Die Menge des dabei erhaltenen milchweißen Sekrets schwankte von einigen Tropfen bis zu mehreren Kubikzentimetern. Das Sekret wurde dem Seewasser bei-

gemenzt, in welchem sich die Tiere befanden, oder es wurde in den Körper der Tiere injiziert.

Kleinmarine Wirbellose (verschiedene Coelenterata, Würmer, Heteronereis, Echinodermen, Mollusken, krebsartige Tiere) geraten unter der Wirkung des Giftes in Erregung und gehen darauf an der Lähmung zugrunde.

Die Fische (*Gobius*, *Motella*, *Crenilabrus*, *Serranus* u. a.) sind ebenfalls gegen das *Aplysiagift* empfindlich. Bei ihnen werden Fluchtversuche, Dyspnoe, Spreizung der Flossen, Koordinationsstörungen, Schwimmen in Seitenlage, Rückenlage und völlige Lähmung beobachtet. Wenn man den gelähmten Fisch in reines Seewasser bringt, so kehrt er gewöhnlich in den normalen Zustand zurück.

Bei der Injektion von 0,1 ccm des Sekrets 20 g schweren Eskulenten in den Rückenlymphsack werden Reizerscheinungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit und Lähmung nach 20—25 Minuten beobachtet. Ein Frosch geht in 2—4 Stunden zugrunde. Bei der Injektion von 0,5 ccm des Giftes wird er schon nach fünf Minuten gelähmt.

Das milchweiße Sekret lähmt ebenfalls den Herzmuskel der *Aplysia* und der *Rana esculenta*.

Auf das Kaninchen wirkt das Gift allem Anschein nach gar nicht ein; seine lokale reizende Wirkung auf die Säugetiere ist schwach.

Das violettfarbene Sekret von *Aplysia limacina* ist gar nicht giftig. Der wirksame Bestandteil des milchweißen Sekrets ist, nach Flury, ein stickstofffreies, mit Wasserdämpfen flüchtiges Öl, welches nach seinen chemischen und physikalischen Eigenschaften den Terpenen nahestehen scheint.

Schriften.

- Corpus scriptorum Historiae Byzantinae. Michaelis Glycae Annales, pars III. Ausg. von J. Becker. Bonn 1836, S. 445.
 Flury, F., Über das Aplysiengift. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Vol. 79, 1915, S. 250—263.
 de Negri, A. und G., Della materia colorante delle Aplysie. Atti d. R. Univ. di Genova 3, 1875, S. 11—25.

f) Amphibia. Lurche. (Typus Chordata.)

Viele Amphibien zeichnen sich durch eine komplizierte Metamorphose aus, welche sie im Anfang ihres Lebens durchmachen. Aus den Eizellen (Froschlaich) schlüpfen die Kaulquappen, welche durch Kiemen atmen und vorzugsweise vegetative Nahrung zu sich nehmen; später erhalten sie Füße, während die Kiemen und der Schwanz verschwinden; die Kaulquappe verwandelt sich in einen kleinen Frosch, welcher durch Lungen atmet und sich von tierischen Stoffen ernährt.

Die Amphibien nennt man noch nackte Kriechtiere, da ihr Körper von einer schleimigen Haut bedeckt ist. Bei den Fröschen und Kröten ist er breit und kurz, beim Triton lang und schmal. Gewöhnlich sind zwei Paar Gehbeine vorhanden. Das Hinterhaupt weist zwei Gelenkköpfe auf.

Die giftigen Eigenschaften der Amphibien hängen von der Anwesenheit von giftigen Hautdrüsen ab. Ihre Hautbedeckung besteht aus mehrschichtigem flachen schleimigen Epithel (Fig. 152, 153, 155a), in welchem bei einigen Arten einzellige Drüsen enthalten sind (z. B. die Leydig'schen Zellen bei der Larve des Salamanders). Die bindegewebige Schicht der Haut — das Corium (Fig. 152 b) — zerfällt in drei Abschnitte — die spongöse Schicht, welche der Epidermis anliegt (Stratum spongiosum), die lamellöse Schicht (Str. compactum) und das unterliegende lockere Gewebe (Tela subcutanea). Im Stratum spongiosum sind äußerst zahlreiche mehrzellige Hautdrüsen gelegen, die zum

Typus der einfachen Alveolardrüsen gehören (Fig. 152 *n*, 155 *b*). Diese Organe sind von außen von der Basalmembran bekleidet; von seiten der Drüsenhöhle liegt der Membran eine Schicht spindelförmiger Zellen an, welche sich aus dem Ektoderm entwickeln; sie werden für

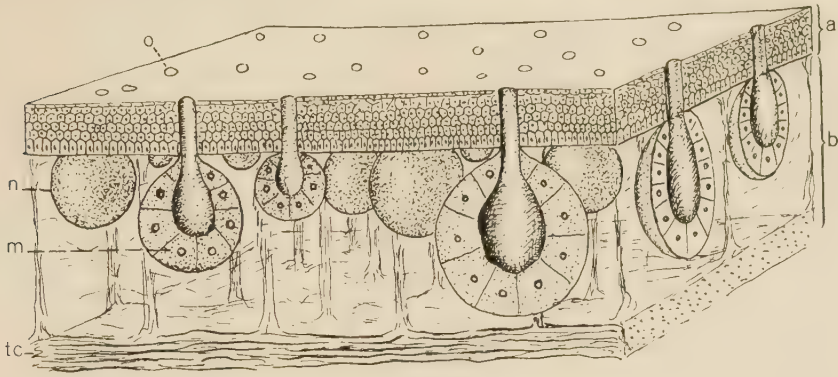


Fig. 152. Schema des Baues der Haut einer Amphibie. *a* Epidermis, *b* Corium; *n* Alveolardrüsen; *m* dasselbe im Durchschnitt; *o* Öffnung der Drüse; *tc* Stratum compactum. (Original.)



Fig. 153. Teil des Querschnitts durch die Haut des Schwanzes einer *Amblystoma*, welche aus einem mit Thyreoidin gefütterten Axolotl erhalten wurde. *a* Epidermis, *b* Bindegewebe; *c* Blutgefäß; *d* körnige Drüsen mit acydophilem Sekret; *e* deren Ausführgang; *f* junge Schleimdrüse. Gefärbt mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain. (Original, nach E. Pawlowsky und P. Perfiliew.)

Muskelzellen gehalten (Fig. 154 *m*); nach Nierenstein bilden sich aus ihnen neue Drüsenzellen. Nach innen von den Muskelzellen ist eine Schicht des Drüsenepithels gelegen (Fig. 154 *pl*).

In Übereinstimmung mit dem Charakter des Sekrets werden

Schleim- und Körner- oder Giftdrüsen unterschieden. Die ersten zeichnen sich durch ihre kleineren Dimensionen aus (Fig. 153 f), in ihnen ist die Höhle deutlich unterscheidbar, das Sekret ist homogen, das schleimige Sekret ist zuweilen sogar klebrig. Die Gift-

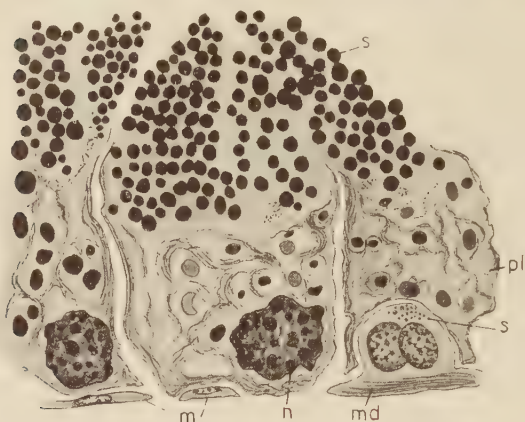


Fig. 154. Zellen der Giftdrüse der *Salamandra maculosa*; n Kern; pl Protoplasma; s körniges Sekret; m „Muskelzellen“, md sich in eine Drüsenzelle umwandelnde „Muskelzelle“; nach Nierenstein.

drüsen sind größer, bei einigen Amphibien riesig groß (Fig. 153 d). Bei der Sekretion schwellen die Drüsenzellen an und füllen die Drüsenhöhle aus. Das Sekret dieser Drüsen ist milchig, undurchsichtig und körnig (Fig. 154 s). Die Drüsen münden an der Hautoberfläche durch kurze und schmale Ausführungsgänge (Fig. 153 e, 155 d).

Die Schleimdrüsen sind an der ganzen Oberfläche des Körpers zerstreut, während die Körnerdrüsen an mehr oder minder

bestimmten Stellen gelegen sind (die Parotiden des Salamanders). Die Topographie und den Bau der Hautdrüsen vieler Amphibien hat M. Phisalix genau untersucht.

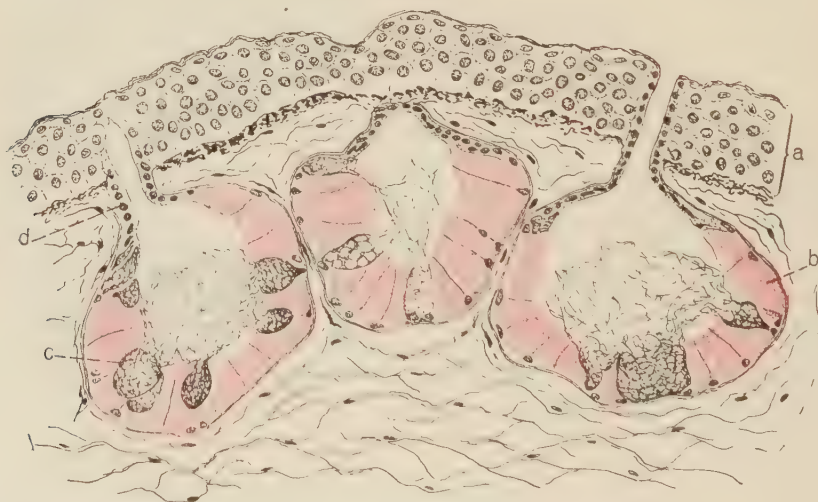


Fig. 155. Senkrechter Durchschnitt der Haut von *Rana temporaria*. Es sind die acydophilen Drüsen sichtbar, in welchen auch Schleimzellen vorhanden sind; a Epidermis; b Drüsenzellen mit acydophilem Sekret; c Schleimzellen; d Zellen des Drüsenhalses. (Original.)

Die gegenseitigen Beziehungen dieser zwei Arten von Hautdrüsen werden auf verschiedene Weise gedeutet. Die einen Forscher, z. B. Schultze, Heidenhain, Nicoglu, denken, daß sie völlig unabhängig

voneinander sind, andere dagegen — Weiß, Nierenstein — behaupten, daß die Körnerdrüsen sich aus den Schleimdrüsen bilden. Der Verfasser dieses Buches hatte mehrmals die Gelegenheit, sich an Präparaten der Froschhaut (*Rana temporaria*) davon zu überzeugen, daß man eine bestimmte Grenze zwischen den Schleim- und Körnerdrüsen nicht ziehen kann, da in den Drüsen häufig beide Zellarten vorkommen (Fig. 155 *b, c*). Nähere Angaben in bezug auf die Topographie der Giftdrüsen der Amphibien werden wir bei der Beschreibung der entsprechenden Tiere anführen.

Die Hautdrüsen des Frosches werden durch die sympathischen Nerven innerviert. Die hemmenden Nerven nehmen auch aus dem sympathischen System ihren Ursprung. Das subkutan injizierte Adrenalin ruft eine lokale Drüsenreaktion an der Stichstelle hervor, welche weder von der Integrität des Nervensystems noch vom Zustand der Blutzirkulation abhängt (Speranskaja 1923, 1924). Die Innervation der Hautdrüsen der Kröte hat Uyeno untersucht (1922).

Wenn man eine mit Giftdrüsen ausgerüstete Amphibie beunruhigt, so spritzt oder drückt sie ihr Gift aus den Hautdrüsen auf eine gewisse Strecke aus oder drückt es an die Oberfläche ihrer Hautbedeckung aus. Beim Gelangen an die Schleimhäute oder in die Augen ruft das giftige Sekret eine starke Entzündung hervor.

Ordnung Apoda. Blindwühlen.

Der Leib ist fußlos und deshalb erinnern die Blindwühlen an Schlangen. Die Haut bildet ringförmige Querfalten. Die Augen sind rudimentär, unter der Haut versteckt. Zwischen Nasenloch und Auge befindet sich eine Vertiefung, in welcher ein aus- und einziehbarer Taster liegt. Diese Vertiefung steht mit einer großen Hautdrüse in Verbindung, welche für giftig gehalten wird. Den Taster erklärt man für eine Art Pumpe zur Ausspritzung des Giftes. Nach der Meinung der Eingeborenen der Inseln von St. Thomé und Rolas ist die Blindwühle *Dermophis thomensis* giftig. Die Brasilier fürchten sich vor den Ringelwühlen — *Siphonops annulatus* —, welche unter der Erde leben und bei verschiedenen Erdarbeiten gefunden werden.

Leider stehen uns genaue Daten über die Giftigkeit der Blindwühlen nicht zur Verfügung. Den Bau ihrer Hautdrüsen haben die Vettern Sarasin (1887) und M. Phisalix (1910) untersucht.

Ordnung Caudata. Schwanzlurche.

Der Leib ist walzenförmig. Der Kopf ist groß, mit einem schmalen Halse; der Schwanz ist mehr oder minder lang; die Vorderfüße weisen 3—4, die Hinterfüße 2—5 Zehen auf. Die glatte, körnige oder warzige Haut ist reich an Drüsen, deren weißes Sekret für Eidechsen, Mäuse und andere Tiere giftig ist.

Familie Salamandridae. Molche.

Kiemen und Kiemenspalte kommen nur bei den Larven vor. Die Molche atmen durch Lungen oder ausschließlich durch die Haut.

Plethodon oregonensis Girard. Der Oregon-Salamander gehört zur Unterfamilie der lungenlosen Salamander (*Plethodonontinae*), erreicht eine Länge von 13 cm. Der Leib ist braun gefärbt. Dieser Salamander lebt unter faulen Bäumen in Kalifornien und Oregon. Der Schwanz ist verdickt und trägt an der Oberseite zahlreiche große Gift-

drüsen, welche den Salamander vor Schlangen schützen (Fig. 156 *pg*). Den Bau der Drüsen hat Esterley (1904) untersucht. Physiologische Daten in bezug auf die Wirkung ihres Giftes konnten wir nicht finden.

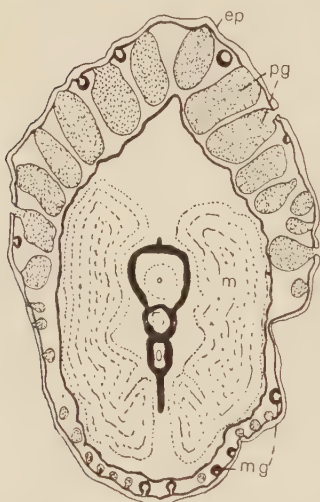
Salamandra. Die Gattung Salamander zeichnet sich durch einen plumpen Leib und fast runden Schwanz aus; an den Vorderfüßen sind je vier, an den Hinterfüßen je fünf Zehen vorhanden.

Salamandra maculosa Laur. Der Feuersalamander erreicht eine Länge von 18—28 cm. Der Leib ist schwarz gefärbt, mit orangegelben, unregelmäßigen Flecken. Der Bauch ist dunkelgrau mit kleinen grünlich-gelben Flecken. Er kommt im westlichen, südlichen und mittleren Europa, unter Wurzeln und Steinen, in feuchten hochgelegenen Gegenden vor. Der Feuersalamander wird zuweilen mit Holz in Städte verschleppt.

In der Haut des Salamanders sind zwei Arten von Drüsen angelegt: die Schleim- und Körnerdrüsen. Die ersten sind an der ganzen Körperoberfläche verstreut. Die Sekretion wird durch direkte termische, mechanische oder chemische Einwirkungen oder durch Pilocarpin oder Chloroform hervorgerufen. Das schleimige Sekret ist in Wasser löslich, nach der Verdunstung dieses letzteren bleiben Kristallnadeln zurück.

Die eigentlichen Gift-(Körner-)Drüsen befinden sich an bestimmten Abschnitten des Rückens und hinter den Augen, wo sie eine Anschwellung bilden, welche dem Kopf des Salamanders eine häßliche Dicke verleiht. Diese Drüsenansammlungen werden als Parotiden bezeichnet. Das giftige Sekret stellt eine zähe, weiße, dicke, sauer reagierende Flüssigkeit dar, sie schmeckt bitter und riecht nach Muskat. Direkte Reizungen der Haut oder des ganzen Tieres können die Sekretion der Körnerdrüsen nicht hervorrufen. Die Sekretion hängt von den Gesichtslappen ab; die Reizung dieser letzteren und des Rückenmarks bewirkt die Absonderung des Sekrets.

Fig. 156. Querschnitt durch den Schwanz des *Plethodon* (nach Esterley); *ep* Epithel; *pg* körnige (Gift-) Drüsen; *mg* Schleimdrüsen; *m* Querschnitt der Muskeln.



Der Salamander kann das Gift aus seinen Parotiden einige Zentimeter weit reflektorisch ausspritzen. Muscarin und Ammoniak rufen bei subkutaner Einführung die Sekretion hervor, während Atropin, Curare, Chloroform und Morphinum bei den gleichen Bedingungen hemmend wirken.

Als Erster hat die chemische Beschaffenheit des Salamandergiftes Zalesky mehr oder minder genau untersucht; im Jahre 1866 hat er aus dem Sekret der Körnerdrüsen eine amorphe organische Base gewonnen, für welche er die Formel $C_{68}H_{60}N_2O_{10}$ aufgestellt hat und welche er als Samandarin bezeichnet.

In der Form von Kristallen hat diesen Stoff Faust (1898 bis 1899) gewonnen, welcher die Formel des Samandarin-sulfats $(C_{26}H_{40}N_2O)_2 H_2SO_4$ aufgestellt hat. Das Samandarin ist optisch aktiv und dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links. Aus 800 Salamandern hat Faust beinahe 1,8 g schwefelsaures Samandarin gewonnen;

die Kristalle haben das Aussehen von mit unbewaffnetem Auge unterscheidbaren Nadeln.

Derselbe Forscher hat aus der Haut des Salamanders noch ein anderes Alkaloid gewonnen, welches er als Samandaridin bezeichnet; das schwefelsaure Salz dieses Alkaloids ist nach der Formel $(C_{20}H_{31}NO)_2 H_2SO_4$ gebaut. Das Samandaridin entspricht, wie es scheint, dem Alkaloid, welches C. Phisalix (1889) gewonnen und unter dem Namen „Salamandrin“ untersucht hat. Aus denselben 800 Salamandern hat Faust etwa 4,0 g Samandaridin gewonnen, welches im Gegensatz zum Samandarin optisch inaktiv ist. Die Kristalle des schwefelsauren Salzes desselben haben das Aussehen mikroskopisch kleiner rhombischer Plättchen, die in Wasser und Alkohol schwer löslich sind.

Beide Alkaloide sind, nach Faust, Derivate des Chinolins.

Nach M. Phisalix kann man aus der Haut des Salamanders drei Alkaloide gewinnen. Zwei von ihnen lassen sich leicht kristallisieren und unterscheiden sich voneinander durch ihre physikalischen Eigenschaften (Arnaud). Zu dieser Gruppe gehört das Samandaridin von Faust (Salamandridine M. Phisalix). Das dritte Alkaloid dagegen läßt sich schwer kristallisieren und unterscheidet sich stark von den ersten zwei nach seinen chemischen und physikalischen Eigenschaften (das Samandarin von Zalesky und Faust, Salamandrine M. Phisalix).

Der scharfe Saft der Körner-Hautdrüsen weist ebenfalls giftige Eigenschaften auf. Kleine Fische gehen im Wasser, in welches die Salamander ihr Gift ausgespritzt haben, zugrunde. Wenn das Gift an die Zunge eines Hundes gelangt, ruft es, unter Erscheinungen, welche der Wirkung des subkutan eingeführten Giftes gleichen, eine tödliche Vergiftung hervor (C. Phisalix 1889). Von seiten des Magens ist das Salamandergift wenig wirksam. Beim Gelangen an die Hornhaut des Auges ruft es eine starke Reizung, Tränenfluß, Injektion der Gefäße und allgemeine Schmerzhaftigkeit des Auges hervor, kann aber Symptome der allgemeinen Vergiftung nicht bewirken.

Die pharmakologische Wirkung der das Gift des Salamanders bildenden Alkaloide haben C. Phisalix, Langlois (1889), Faust (1906) u. a. untersucht.

Die tödliche Dosis des Samandarins beträgt, nach Faust, beim Hunde bei subkutaner Applikation pro 1 kg Körpergewicht 0,0007—0,0009 g. Kaninchen sind gegen dieses Gift verhältnismäßig empfindlicher als Hunde.

Nach M. Phisalix beträgt die minimale letale Dosis des subkutan eingeführten Salamandrins (pro 1 kg Körpergewicht berechnet) für einen Igel 7,5 mg, einen Sperling 1,92 mg, einen Hund 1,8 mg und eine Katze 1,07 mg; für den Salamander selbst aber 357 mg.

Das Samandarin und Salamandrin sind nach ihrer physiologischen Wirkung einander ziemlich ähnlich. Faust zieht eine gewisse Analogie zwischen dem Verlauf der Vergiftung mit diesen Stoffen und dem Verlauf der Wutkrankheit. Im ersten Stadium der Intoxikation werden unruhige Bewegungen, Reflexerregbarkeit und Steigerung der Sekretion beobachtet. Im zweiten Stadium treten Atemstörungen, Konvulsionen in den Vordergrund, welche sich über den ganzen Körper verbreiten. Die letzte Vergiftungsperiode zeichnet sich durch das Fehlen der Konvulsionen und durch Lähmungen aus.

Im allgemeinen wirkt das Samandarin auf das Zentralnervensystem, wobei es die Zentren des verlängerten Markes zuerst reizt und darauf lähmt. Die Reizung des verlängerten Markes ruft Konvulsionen hervor,

welche durch Chloral rasch unterdrückt werden. Beim Frosche kann der Starrkrampf beobachtet werden. Bei der Einführung einer gewissen Menge von Samandarin in den Lymphsack wird dieses Tier sehr unruhig; es erscheinen Konvulsionen, welche zu dem Opisthotonus führen können. Die Lähmungen und Konvulsionen sind bei der Vergiftung mit dem Samandarin von rein zentralem Ursprung, da das Gift weder auf die Muskeln, noch auf die Endigungen der motorischen Nerven wirkt.

Auf das Herz wirkt es ebenfalls nicht oder fast gar nicht, obgleich M. Phisalix (1909) den systolischen Herzstillstand beobachtet hat. Es wurde der Tetanus des Herzmuskels, ebenso wie auch der Muskeln, welche die willkürlichen Bewegungen ausführen, beobachtet. Der Tetanus des Herzens fand bei Vögeln, Schlangen und Fröschen statt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Erscheinung durch die außerordentliche Empfindlichkeit (Idiosynkrasie) der Versuchstiere gegen das Samandarin bedingt wurde.

Bei den Säugetieren haben C. Phisalix und Langlois (1889) ein analoges Bild der Vergiftung durch chlorwasserstoffhaltiges Salamandrin beobachtet. Eben solche Krämpfe, wie bei der Wirkung von Strychnin, werden durch die direkte Wirkung des Giftes auf die Hemisphären, den Bulbus und das verlängerte Mark bedingt. Der Blutdruck wird bedeutend gesteigert, der Tod tritt unter dem Spasmus der Respirationsmuskeln und Respirationsstillstand ein.

Faust reiht das Samandarin in dem natürlichen pharmakologischen System in die Gruppe der Krampfgifte ein, zu welchen das Pikrotoxin, Digitaliresin und das Toxiresin gehören. Es unterscheidet sich von ihnen dadurch, daß die Konvulsionen in tetanische Krämpfe übergehen.

Das Samandaridin unterscheidet sich qualitativ in seiner Wirkung nicht vom Samandarin, steht aber diesem letzteren im Grad der Giftigkeit nach. Um den gleichen physiologischen Effekt zu gewinnen, muß man die sieben- oder achtfache Gabe des Samandaridins im Verhältnis zum Samandarin nehmen.

Die Schleimdrüsen des Salamanders scheiden, wie das M. Phisalix (1899) gezeigt hat, ebenfalls ein giftiges Sekret aus, welches sich von dem sauren Körnergift durch die alkalische Reaktion unterscheidet. Beim Kochen verliert es seine Toxität nicht. Im allgemeinen ist dieses Gift wenig aktiv in bezug auf die Kaninchen und Meerschweinchen, tötet aber Sperlinge, Mäuse und Frösche, wobei es bei ihnen Lähmung und den Tod durch Respirationsstillstand hervorruft; das Herz bleibt in der Diastole stehen.

Der giftige Saft der Hautdrüsen des Salamanders kann ihn vor dem Gefressenwerden durch einige Tiere schützen. Laurenti hat bei Eidechsen, welche Salamander bissen, Konvulsionen beobachtet. Hunde, Puter und Hühner fressen in Stücke zerhackte Salamander ohne Schaden; bei Hunden wurde nur in einigen Fällen Erbrechen beobachtet. Abini denkt, daß das Gift dieser Amphibien stärker wirkt, wenn es in den Mund der Vögel und Frösche gebracht wird, als wenn man es subkutan einführt.

Die Salamander werden von den Nattern, zwar nicht besonders gern, gefressen. Die Salamander selbst nähren sich von Schnecken und Regenwürmern, können aber auch kleine Individuen ihrer eigenen Art fressen.

Salamandra atra Laur. Der Alpensalamander, von glänzend-schwarzer Färbung ohne Flecken; er ist reger als der Feuersalamander, steht aber diesem letzteren in der Größe nach und erreicht nur eine Länge von 11—16 cm. Er lebt in den Alpen, innerhalb eines zwischen 700 und 2850 m gelegenen Höhengürtels, kommt in feuchten Wäldern und in Bergschluchten vor. Lebt gesellig unter Steinen, Moos, Gestrüpp u. dgl.

Die Körnerhautdrüsen sind, von den Parotiden abgesehen, zu drei Längssträngen gruppiert: der eine verläuft in der Mittellinie des Rückens und Schwanzes, die zwei übrigen liegen zu beiden Seiten des Leibes, dorsolateral (M. Phisalix, Fig. 157).

Aus den Drüsen des Alpensalamanders hat Netolitzky (1904) ein neues Alkaloid — das Samandatrין — gewonnen, dessen schwefelsaures Salz sich in der Gestalt von langen feinen weißen Nadeln oder in der Form von Rosetten gut kristallisiert. Vom Samandarin und Samandaridin unterscheidet sich dieses Alkaloid durch seine Löslichkeit in Äther. Die minimale tödliche Dosis dieses Giftes beträgt bei subkutaner Einführung beim Kaninchen 2 mg pro 1 kg Körpergewicht, bei der intravenösen Injektion aber 1,3 mg. In bezug auf seine Giftig-

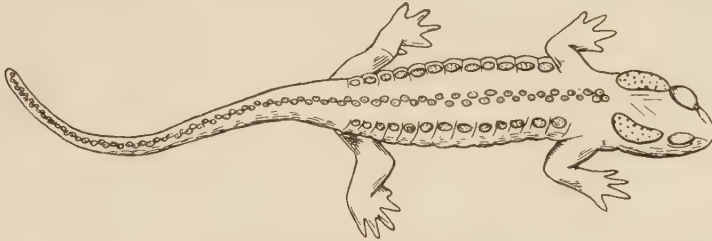


Fig. 157. *Salamandra atra*. Hinter den Augen liegen die nierenförmigen Parotiden, an den Körperteilen und längs dem Rücken Hautdrüsengruppen. (Nach M. Phisalix.)

keit nimmt das Samandatrין eine mittlere Stellung zwischen dem Samandarin und Samandaridin ein und gehört, zusammen mit diesen letzteren, zur Gruppe der Krampfgeifte, wobei seine Wirkung der Wirkung des Pikrotoxins und Strychnins gleicht.

Das Samandatrין ($C_{21}H_{37}N_2O$) ist im allgemeinen wenig bekannt.

Die Gattung *Molge* Merr. Tritone oder Wassermolche. Der Leib ist langgestreckt, der Schwanz an den Seiten zusammengedrückt; in der Mitte des Rückens verläuft ein Hautkamm, welcher am stärksten bei dem Männchen während der Fortpflanzungsperiode ausgebildet ist. An den Hinterfüßen sind fünf Zehen vorhanden.

Molge cristata Laur. Der Kammolch. Die Oberseite und die Seiten sind olivgrün oder graubraun gefärbt, mit großen schwarzen Flecken. Der dottergelbe Bauch ist ebenfalls mit schwarzen Flecken bedeckt. Der Kammolch kommt im größten Teil Europas, abgesehen vom Norden, vor. Die Länge des Tritons beträgt 13—14 cm. Nach Keßler lebt er vom Anfang des Frühjahrs bis zum Spätsommer im Wasser, betritt das Land nur, um sich ein Winterquartier zu suchen. Kommt überhaupt in stehenden Gewässern vor, deren Ufer mit Gras bewachsen sind. Überwintert in faulen Bäumen, unter Blättern oder im Schlamm. Nährt sich von Insekten, Würmern, Schnecken und kleinen Tritonen.

Molge alpestris Laur., der Bergmolch, ist 9—12 cm lang. Steigt bis zu Höhen von 2600 m ü. M. (Boulenger). In Deutschland kommt es überall, abgesehen von dem norddeutschen Flachland, vor.

Molge vittata Gr., der Bandmolch, kommt in Kleinasien und zu beiden Seiten der kaukasischen Gebirgskette vor, steigt bis zu Höhen von etwa 600—700 m ü. M. und höher.

Molge vulgaris L. Der Streifenmolch erreicht eine Länge von 9 bis 11 cm; die Oberseite ist olivgrün oder braun, die Seiten sind weißlich-gelb, die Unterseite ist orange-gelb. Die Zeichnung bilden dunkelbraune Flecken. Er kommt bis zu 60° der nördlichen Breite vor, wird im Süden seltener angetroffen als der *Molge cristata* und fehlt in Südfrankreich, Spanien, Portugal, in der Krim, in den Kaspiländern und Turkestan. Dieser Molch verbringt im Wasser weniger Zeit als der Kammolch und ist flinker und gewandter als dieser letztere. Er nährt sich von kleinen Insekten, Würmern, Froschlaich und Spinnen. Lebt in stehendem Wasser.

Die Tritone besitzen, ebenso wie die Salamander, giftige Hautdrüsen. Vaillant (1890) hat gezeigt, daß die Körnerdrüsen während der Fortpflanzungsperiode viel kleiner werden. Das Sekret dieser Hautorgane ist zweifellos giftig; es ist aber sehr wenig untersucht worden. Das Gift wirkt ätzend, besitzt einen scharfen Geschmack und ruft Niesen hervor. Das Sekret der Bauchdrüsen des Kammolches entbehrt der erwähnten Eigenschaften, was durch die ausschließliche Anwesenheit von Schleimdrüsen erklärt wird.

Laurenti (1768) hat Eidechsen den Kammolch beißen lassen. Nach den Bissen traten Lähmungen ein, die Atmung wurde langsamer und die Tiere gingen ohne Krämpfe zugrunde, wodurch sich die Vergiftung mit dem Tritongift wesentlich von der durch die Salamander hervorgerufenen Intoxikation unterscheidet.

Vulpian (1856) hat an Hunden, Meerschweinchen und Fröschen festgestellt, daß das Gift des Tritons die Erregbarkeit der Muskeln zerstört und den systolischen Herzstillstand herbeiführt. Den Stillstand des Herzens erklärt er durch die Wirkung des Giftes auf den Herzmuskel, während Fornara (1875) behauptet, daß der Herzmuskel die Muskeln des Leibes überlebe. Dehaut (1910) hat gefunden, daß das Herz eines Kaninchens, welches an der Vergiftung mit dem Toxin des Kammolches zugrunde ging, in der Diastole stehen bleibt, wobei es im Laufe einiger Minuten auf Stiche reagieren kann.

Kapparelli (1883) reizte die Tritone mit dem elektrischen Strom, wobei das giftige Sekret ihrer Hautdrüsen sich im Wasser löste; diese Lösung wurde den Versuchstieren injiziert. Bei Hunden und Fröschen bewirkt das Gift der Körnerdrüsen die Lähmung der motorischen Nerven, während die sensiblen Nerven seiner Wirkung fast gar nicht unterliegen. Der Blutdruck wird stark gesteigert, die Blutzellen werden zerstört, das Blut gerinnt. Das Herz bleibt in der Systole stehen. Bei schwachen Giftdosen wird die Atmung beschleunigt; bei großen Dosen tritt Respirationsstillstand ein.

Eine genauere Untersuchung des Giftes von *Molge vulgaris* (= *Triton taeniatus*) hat neuestens Susumu Maki (1924) ausgeführt. Das in physiologischer NaCl-Lösung gelöste Gift übt gar keine Wirkung weder auf die Bakterien, noch auf die Hefezellen und auf die Keimung von Bohnen aus. Auf die Haut des Unterarms wirkt das Gift ebenfalls nicht, es ruft die Anästhesie der Zungenschleimhaut hervor. Auf der Rachen-

schleimhaut entstand ein unangenehm kratzendes Gefühl. Im Auge des Kaninchens zeigte sich Conjunctivitis. Die neutralisierte Gifflösung wirkt auf das Auge ebenso wie normales Gift. Eine Woche alte Kaulquappen der *Rana esculenta* gehen in Lösungen von trockenem Gift, bei einer Verdünnung von 1:3000 und schwächer, zugrunde.

Die Empfindlichkeit verschiedener Tiere gegen das Gift von *Molge vulgaris* ist auf der folgenden Tabelle wiedergegeben.

Name des Tieres	Giftosis	Stelle der Injektion	Resultat
<i>Rana esculenta</i>	134 mg: 1 kg	In den subkut. Lymphsack	Nach 1 Stunde Herzstillstand in Diastole.
„ „	67 mg: 1 kg	do.	do.
<i>Triton taeniatus</i>	3,35 g: 1 kg	In die Leibeshöhle	Liegt nach $\frac{1}{2}$ Stunde unbeweglich; nach 2 Tagen vollkommen gesund.
„ „	6,7 g: 1 kg	do.	Am folgenden Tage tot.
Turmfalken	10 ccm Grundlösung pro 475 g Körpergewicht	In die Brustmuskulatur	Nach 5 Min. Verlangsamung der Atmung, Atemnot, Ataxie, Apathie, Schlafzustand, nach einer Stunde tritt Besserung ein; am folgenden Tage normaler Zustand.
„	Die Haut von 3 Tritonen wurde mit 10 ccm Ringelösung extrahiert; die ganze Lösung wurde injiziert.	do.	In der Nacht ging der Vogel zugrunde.
Kaninchen. . .	2,4 mg: 1 kg	intravenös	Der Tod erfolgt nach 30 Sek. in einem Krampfanfall.
„	0,026 mg: 1 kg	subkutan	Im Laufe von 2 Stunden gar keine Wirkung.
	nach 2 Stunden noch 0,26 mg: 1 kg	do.	Lähmung der Hinterbeine, Respirationsstörung, nach 1 Stunde normaler Zustand.
	nach 2 Stunden noch 1,04 mg: 1 kg	intravenös	Tod im Laufe $\frac{1}{2}$ Minute.

Die Warmblüter sind im allgemeinen viel empfindlicher gegen das Gift des *Molge vulgaris* als die Kaltblüter.

Eine hämolytische Eigenschaft besitzt nur das Sekret der Körnerdrüsen. Das Hämolysin ist in Wasser löslich und wird durch Erhitzen zerstört.

Im isolierten Herzen ruft das Gift die Verlangsamung der Kontraktionen, Peristaltik und Stillstand — bald in systolischem, bald in diastolischem Zustand — hervor. Die Gefäße verengern sich unter der Wirkung des Giftes; der Blutdruck steigt zuerst, bei tödlicher Vergiftung sinkt er rasch. Das Gift lähmt die glatten und quergestreiften Muskeln und wirkt vor allem auf die Respiration.

Durch Erhitzen wird das Gift leicht zerstört. Die Tierkohle macht es ebenfalls unschädlich (Susumu-Maki 1924).

Matsusaki und Kabeda (1918) haben das Sekret der Hautdrüsen des *Triton pyrrhogaster* untersucht. Im Glycerinextrakt der Drüsen

sind zwei toxische Bestandteile enthalten: das Hämolysin und das Neurotoxin. Bei der subkutanen Injektion des Giftes einem Kaninchen bildet sich ein festes Infiltrat, welches in Gangrän übergeht. Im Auge ruft das Gift schwere Conjunctivitis und schwache Myosis hervor. Bei der intravenösen Injektion bei einem Kaninchen wirkt das Gift zuerst erregend auf die Respiration, darauf lähmend auf die Respirationszentren und die Muskeln des Skeletts. Das Gift büßt seine toxische Wirkung unter dem Einfluß des Magensaftes, Pancreatins, der ultravioletten Strahlen, Säuren, Alkalien, von 0,5proz. hypermangansaurem Kali ein.

Untergattung *Euproctus* Géné. Bergmolche (Pyrenäen, Sardinien und Korsika). Der Kopf ist flach, abgeplattet; beim Männchen fehlt der Rückenkamm.

Molge (Euproctus) rusconii Géné. Hechtkopftriton. Die Parotiden fehlen. Die Färbung ist ein helles oder gelbliches Braun, mit kastanienbraunen Flecken oder marmorierter Zeichnung. Die Unterseite ist schmutzig-weiß gefärbt, mit schwarzen Flecken. Die Männchen erreichen eine Länge von 14 cm, die Weibchen sind 12 cm lang. Dieser Triton lebt in sehr reinem Wasser auf einer geringen Tiefe, auf Höhen von 1500 bis 1800 m, in Sardinien.

Molge (Euproctus) montana Savi. Korsischer Bergmolch. Die Ohrdrüsen sind vorhanden. Dieser Triton kommt auf der Insel Korsika, in hügeligen Gegenden und auf einer Höhe über 2000 m ü. M. vor.

Molge (Euproctus) aspera Dug. Der Pyrenäenmolch, lebt in den Seen und Bächen der Pyrenäen, steigt bis auf Höhen von 2000 m.

Dehaut (1910) hat das Gift des *Euproctus montanus* untersucht. Der Hautschleim dieses Bergtritons ist geruchlos, hat aber einen pikanten herben Geschmack. Eidechsen, welche diesen Triton in verschiedene Körperteile gebissen hatten, wurden in einen erregten Zustand versetzt; es wurde bei ihnen reicher Speichelfluß beobachtet; sie wuschen das mit Schaum bedeckte Maul an der Erde ab. Es erscheinen klonische Krämpfe. Die Atmung verlangsamt sich, später tritt vollständiger Respirationstillstand ein. Allmählich erscheinen Lähmungen.

Zuweilen erholen sich die Eidechsen, wie es scheint, vollständig; einige Stunden oder Tage später gehen sie jedoch zugrunde, wobei das in der Diastole stehen bleibende Herz nach dem Tode des Tieres mehrere Stunden zu schlagen fortfährt.

Das einem Kaninchen intravenös eingeführte Gift des *Euproctus* führt verschiedene Vergiftungssymptome herbei, in Abhängigkeit von der gebrauchten Dosis. Die größten Giftdosen töteten in den Versuchen von Dehaut die Kaninchen, wobei bei ihnen klonische Krämpfe beobachtet wurden; in kleineren Dosen verursacht das Gift keine Krämpfe, bei den Kaninchen erscheinen aber zuerst Lähmungen der hinteren, darauf auch der vorderen Extremitäten. Es wird immer starker Speichelfluß beobachtet; die Pupillen sind verengert. Das Herz bleibt in der Diastole stehen. Im Blut werden gar keine Veränderungen beobachtet. Bei kleinen Dosen erholt sich das Tier sehr rasch, aber für kurze Zeit, da es dennoch nach 1—2 Tagen stirbt.

Gattung *Speleperpes* Raf., Höhlenmolch. Die meisten Vertreter dieser Gattung leben in unterirdischen Grotten oder in deren Nähe. In Europa kommt nur eine einzige Art vor.

Speleperpes fuscus Bp. Brauner Höhlensalamander, kommt im mittleren und nördlichen Italien und in den Seealpen vor. Die Ohrdrüsen fehlen. Die Haut ist glatt, glänzend braun gefärbt, mit orangefarbenen

oder gelblichen Zehen. Der Schwanz ist orangefarben. Der Leib ist unten hellbraun, zuweilen mit dunklen Flecken. Lebt in Berggrotten mit feuchter Luft. Nährt sich von kleinen Skorpionen und Käfern. Die Färbung des Leibes stellt, ebenso wie die ätzenden Eigenschaften des Hautsekrets, ein Schutzmittel gegen die Feinde dieses Salamanders dar. Berg sagt, daß „der Salamander sich vor seinen Feinden durch die Flucht nicht retten kann, da er sehr schwerfällig ist, und wenn sie ihn entdecken, fällt er ihnen zur Beute“. Alle drei Nattern der Gattung *Tropidonotus*, welche in Italien vorkommen, fressen diesen Salamander recht gern. Die Salamander selbst sind sehr gefräßig. Die Ameisen sind für die Salamander giftig. Einige Sekunden nach dem Verschlucken einer Ameise „wird der Salamander von Krämpfen befallen. In der Mehrzahl der Fälle geht er zugrunde, da es ihm selten gelingt, die Ameise rechtzeitig auszustoßen“ (J. Berg).

Das Gift des *Spelerpes fuscus* haben Benedetti und Polledro (1899) untersucht; das Hautsekret dieses Salamanders reizt sehr stark die Schleimhäute; die Reaktion des Sekrets ist sauer, der Geschmack pikant. Zuerst beschleunigt das Gift die Atembewegungen, darauf verlangsamt es dieselben und bewirkt vollständigen Respirationsstillstand. Das *Spelerpes*-Gift wirkt auf die motorischen Nerven, übt aber auf die sensiblen Nerven gar keine Wirkung aus.

Im allgemeinen steht das *Spelerpes*-Gift nach seiner Wirkung dem Gift der Körnerdrüsen des Kammolches nahe.

Benedetti und Polledro haben die Eigenschaften des Giftes untersucht, ohne das Sekret der Schleim- oder Körnerdrüsen einzeln zu gewinnen. Für den Frosch erwies sich in ihren Versuchen das aus 14 Salamandern gewonnene Sekret als letal; der Tod erfolgte in 2 Stunden 40 Min. M. Phisalix (1918) hat die Eigenschaften des Sekrets der Hautdrüsen einzeln untersucht. Das zwei *Spelerpes* entnommene Gift der Körnerdrüsen tötet einen 15 g schweren Frosch bei der Injektion in den Rückenlymphsack bereits nach 1 Stunde 20 Min. Das Schleimsekret einer einzigen *Spelerpes* tötet in analogen Bedingungen den Frosch nach 3 Stunden. Diese starke Abweichung von den Resultaten der Versuche von Benedetti und Polledro erklärt M. Phisalix durch die antagonistischen Eigenschaften des Sekrets der Körner und Schleimdrüsen, welche, wenn sie gemischt wirken, ihre toxische Wirkung, wie es scheint, gegenseitig abschwächen. Der Antagonismus des Schleim- und Körnergiftes tut sich in der Wirkung auf das Herz und die Pupille kund. Das Körnergift ruft die Verengung der Pupille und den diastolischen Herzstillstand, das Schleimgift die Erweiterung der Pupille und den systolischen Herzstillstand hervor.

Megalobatrachus maximus Schl. Der Riesensalamander erreicht eine Länge von 159 cm. Er kommt in Japan und in China vor. Die Haut scheidet große Mengen von Schleim aus. Wenn man diesen letzteren Fröschen und Säugetieren injiziert, ruft er lokales Ödem, Lähmung der Bewegungen, Respirationsstillstand und diastolischen Herzstillstand hervor (Phisalix 1897). Der Riesensalamander nährt sich unter anderem von Kröten und Tritonen; selbst wird er von Menschen, wegen seines schmackhaften Fleisches, als Nahrung gebraucht.

Ordnung Anura s. Ecaudata. Froschlurche.

Den erwachsenen Individuen fehlt der Schwanz; das hintere Paar der Springbeine ist länger als das Vorderpaar. Fortpflanzung mit Meta-

morphose. Die Larven (Kaulquappen) schlüpfen aus dem Ei mit äußeren Kiemen, leben im Wasser.

Familie Discoglossidae. Scheibenzüngler.

Der Schultergürtel ist beweglich; die Oberkiefer sind mit Zähnen bewaffnet.

Bombinator igneus Laur., die rotbauchige Unke. Die Oberseite ist hell- oder schwarzgrau, mit schwarzen Punkten und zwei grünen runden Flecken zwischen den Schultern. Der Bauch ist bläulichschwarz mit großen orangen- oder mennigroten Flecken. Diese Unke ist in Schweden, Dänemark, Norddeutschland, Mittelrußland, Ungarn verbreitet; kommt vorzugsweise in stehendem Wasser mit tonigem oder schlammigem Grunde vor. Abends und nachts stoßen die Unken eintönige Laute aus, welche ungefähr wie „ku-uh“ klingen. Die Franzosen nennen die Unken les Sonneurs. Von Zeit zu Zeit kommen sie auch ans Land. Wenn sie auf dem Lande überfallen werden und nicht enttrinnen können, nehmen sie eine drohende Stellung ein — biegen den Kopf zurück und verschränken die Vorderbeine auf dem gekrümmten Rücken derart, daß die Seiten des hellen Bauches und die Unterseite der vorderen und hinteren Fußsohlen sichtbar werden. So verweilen sie ruhig, zuweilen minutenlang. In Fällen großer Gefahr wird aus der Haut des Rückens ein Sekret abgesondert, welches wie Seifenschaum aussieht und für giftiger gehalten wird als das Sekret der Erdkröte. Wie es scheint, frißt keines von den Wirbeltieren Unken. Die Nattern rühren sie wenigstens niemals an.

In Westeuropa kommt, abgesehen von der rotbauchigen, noch die gelbbauchige Unke *Bombinator pachypus* Fitz vor. Das Sekret der beiden Arten wurde durch verschiedene Forscher untersucht.

M. Phisalix (1908, 1923) hat das Gift aus den Schleimdrüsen gewonnen, wobei sie die Haut des *B. pachypus* mit einem Platinspatel reizte und das austretende Sekret mit Wasser abspülte. Einen noch besseren Effekt erhält man, wenn man den *Bombinator* in ein Gefäß mit 1—2 ccm physiologischer Lösung bringt; an der Unterseite des Pfropfens wird ein Wattetampon mit mehreren Tropfen Schwefeläther oder Chloroform befestigt. Das Gefäß wird geschlossen. Die Ätherdämpfe reizen die Haut und rufen eine reichliche Sekretion des schleimigen Giftes hervor. Das Gift verbreitet einen scharfen Geruch, ruft Niesen, Tränenfluß und Stechen in der Haut der Finger hervor. Die Reaktion der Lösung ist neutral oder schwach alkalisch.

Bei subkutaner Injektion bewirkt das Gift des *Bombinator* Starrheit, Muskellähmung, Erweiterung der Pupillen, Abschwächung und Unregelmäßigkeit der Respiration, Respirationsstillstand und diastolischen Herzstillstand. $\frac{1}{15}$ cm³ der Lösung des Schleimgiftes einer Unke in 1 ccm physiologischer Lösung tötet den Frosch bei der intraperitonealen Injektion nach sechs Stunden.

Das Gift wirkt ebenfalls auf die Molche, grauen Eidechsen, Nattern (*Tropidonotus natrix*), welche gewöhnlich gegen das Gift der Lurche widerstandsfähig sind, die weißen Mäuse und andere Tiere.

Das Körnergift des *Bombinator* ruft vorzugsweise Konvulsionen hervor und bewirkt allgemeine Lähmung.

M. Pröschel (1902) hat aus der Haut des *B. igneus* einen hämolytisch wirkenden Bestandteil gewonnen, welchen er als Phrynolysin bezeichnet.

Alytes obstetricans Laur., die Geburtshelferkröte. Die Oberseite ist aschgrau, mit gelblicher, bräunlicher oder grünlicher Schattierung; die Unterseite ist weißlich oder gelblichgrau. Die Warzen sind dunkel, schwarz oder gelblichweiß gefärbt. Kommt in Mittel- und Westeuropa vor, lebt in Bergen und hügeligen Gegenden, wo sie in Gruben, Steinbrüchen, unter Wurzeln, einfach in der Erde u. dgl. lebt. Ihren Namen verdankt diese Kröte dem Instinkt des Männchens, welches die in eine Schnur gereihten Eier sich um die Beine wickelt und sie überall herum-schleppt, bis die Jungen ausschlüpfen, deren weitere Entwicklung im Wasser vor sich geht.

Das schleimige Hautsekret dieser Kröte ruft Niesen und Tränenfluß hervor. Bei Fröschen bewirkt es den Respirationsstillstand, Erbrechen, Lähmungen und diastolischen Herzstillstand. Die Injektion des Giftes in den Brustmuskel des Sperlings tötet ihn im Laufe der kürzesten Zeit. Ein Kaninchen, welchem das Gift in die Randvene des Ohres eingeführt wurde, blieb am Leben (Phisalix 1908).

Discoglossus pictus Otth. Gemalter Scheibenzüngler. Er besitzt eine runde Zunge mit ungespaltenem Rande und ist mannigfaltig gefärbt. Die Oberseite ist dunkelbraun mit hellem Mittelstreifen oder eintönig braun gefärbt. Die Unterseite ist weiß, mit braunen Flecken. Lebt im südwestlichen Europa und nördlichen Afrika. An der Haut des Rückens sind kleine Drüsenfalten vorhanden, welche zuweilen in der Gestalt von kleinen Wärzchen ausgebildet sind. Die Absonderung der Hautdrüsen ist fast vollständig geruchlos. Die physiologischen Eigenschaften des Giftes haben M. Phisalix und Dehaut (1908) untersucht. Um das Gift zu gewinnen, hat sie dem Tiere eine wässrige Lösung von Chlorbarium eingeführt, wodurch reichliche Sekretion der Hautdrüsen bewirkt wurde. Der *Discoglossus* wurde zuerst gewaschen, dann in ein Gefäß mit 2 ccm destillierten Wassers gebracht; dieses letztere löste das Gift auf, welches die Haut des Tieres bei dessen unruhigen Bewegungen absonderte. Das Gift ist schleimig, nach seinen Eigenschaften steht es der Wirkung des Drüsensekrets anderer Amphibien nahe, da es bei der Injektion Starrheit des Tieres, Lähmung und diastolischen Herzstillstand hervorruft.

Familie Pelobatidae. Krötenfrösche.

Pelobates fuscus Laur. Knoblauchskröte. Ein bunt gefärbtes Tier; die Oberseite ist braun, dunkel marmoriert. Kommt in Mittel- und Südosteuropa und im nächstliegenden Teile Asiens vor. Die Knoblauchskröte lebt auf feuchten Wiesen, Sümpfen, kommt auch an trockenen Orten, weit vom Wasser vor. Die fast glatte Haut dieser Kröte scheidet einen giftigen Schleim aus. Der knoblauchähnliche Geruch des Hautsekrets wird in Ausnahmefällen und nach dauernder Reizung des Tieres beobachtet.

Das Gift des *Pelobates* tötet die Käfer *Hydrophilus*, *Dytiscus*, Krabben und Krevetten, wenn man es in die Leibeshöhle dieser Tiere einführt. Kleine Säugetiere und Eidechsen sind seiner Wirkung mehr ausgesetzt als z. B. das Kaninchen und die Amphibien.

Familie Bufonidae. Landkröten.

Bufo vulgaris Laur. Die Erdkröte. Der plumpe Leib ist mit dicken Warzen bedeckt, deren Spitzen zuweilen hornig sind und das Aussehen von Dornen haben. Die Oberseite ist schmutzigbraun gefärbt, mit dunkleren Flecken oder ohne Flecken, die Unterseite ist weißlich mi-

schwarzen Flecken, am Außenrande der Parotiden verläuft ein schwarzer Streifen. Die Länge beträgt bis 12 cm. Kommt in Europa, Kleinasien und im nordwestlichen Afrika vor. Lebt in feuchten Orten — in Wäldern, Feldern, Wiesen, Gemüsegärten, Gärten, Grotten, Kellern unter Steinen, Balken u. dgl. Ihre Wohnung verläßt sie nur in der Dämmerung. Die Erdkröte nährt sich von verschiedenen Insekten, z. B. von Ameisen, Bienen und Wespen. Sie frißt auch Schnurfüßler und Spinnen. Es ist bemerkenswert, daß die Kröten verschiedene mit Giftapparaten ausgestattete Insekten als Nahrung gebrauchen; diese letzteren bringen ihnen gar keinen Schaden. Die Kröte verschluckt ausschließlich lebende Tiere

und rührt niemals tote Tiere an, sogar wenn sie hungrig ist.

Dank der Vertilgung zahlreicher schädlichen Insekten ist die Kröte zweifelsohne ein nützliches Tier, welches vom Menschen geschützt zu werden verdient. In England kaufen die Gärtner Kröten und lassen sie in ihren Gärten leben.

Bufo viridis Laur. Wechselkröte. Am Rücken sind ohne Ordnung Warzen verstreut, die Parotiden sind nierenförmig. Der Leib ist an der Oberseite olivgrün oder grünlich gefärbt, häufig mit dunkelgrünen Flecken; der Bauch ist schmutziggelb mit

schwarzen Flecken oder ohne Flecken. Die Länge erreicht 7,5 cm. Kommt in Europa, Asien und Nordafrika vor. Ist überall, mit Ausnahme der Sandwüsten und sehr feuchter Sümpfe, verbreitet.

Bufo calamita Laur. Die Kreuzkröte. Die Warzen am Rücken sind flach; die Parotiden sind oval oder dreieckig, an



Fig. 158. Oben *Bufo marinus*. B. *Bufo bufo* Günth.; C. *B. pellocephalus* Günth. Hinter den Augen sind die verschiedenförmigen Parotiden sichtbar. (Nach M. Phisalix.)

den Unterschenkeln befinden sich parotidenähnliche Drüsen. Der Rücken ist olivgrün, marmoriert oder fleckig; längs dem Rücken zieht gewöhnlich ein gelber Streifen; der Bauch ist mit dunklen Flecken bedeckt. Kommt im westlichen Europa vor. Die Länge beträgt bis 7 cm.

Wenn die Kröte verfolgt wird, zieht sie die Haut zusammen und drückt aus den Hautdrüsen eine weiße schaumige, unangenehm riechende Flüssigkeit aus; den Geruch vergleicht man mit dem Gestank abgebrannten Pulvers.

Bufo marinus L. Die Aga ist die größte Kröte (Fig. 158). Die Breite ihres Leibes schwankt zwischen 8–12 cm, die Länge 14–25 cm. Lebt in Mittel- und Südamerika und auf den benachbarten Inseln.

Ihre Wohnstätte verläßt sie am Abend oder nach dem Regen. Die gereizte Aga läßt aus der Harnblase eine Flüssigkeit hervortreten, vor welcher sich die Eingeborenen sehr fürchten. Diese Eigenschaft besitzen auch unsere Kröten. Ihr Harn ist jedoch, wie es scheint, unschädlich. Nach den Beobachtungen von Krawkow „enthält der Krötenharn kein Gift und übt auf die Frösche bei subkutaner Injektion in großen Dosen keine merkliche Wirkung aus. Indessen sind die Frösche gegen das Krötengift sehr empfindlich“ (1904). Die Aga nährt sich von Heuschrecken, Heimchen, Käfern, Eidechsen, frißt Salamander, verschmäht aber Frösche und Mäuse. Die Eingeborenen Südamerikas vergiften mit dem Hautsekret dieser Kröte ihre Pfeile. Ein sehr wirksames Hautgift scheidet die *Hyla vasta* (Santa Domingo) aus. Bei der Berührung dieser Kröte empfindet man ein scharfes Gefühl des Brennens (Th. Barbour, 1926).

Das durch die Hautdrüsen der Kröten abgesonderte Gift stellt eine gelbliche Flüssigkeit von sehr bitterem, üblem Geschmack dar; der Geruch des Giftes ist ebenfalls unangenehm. Leydig (1876) hat darauf hingewiesen, daß die reizenden Eigenschaften des Giftes gegen Abend stärker werden, wenn die Kröten ihre Höhlen verlassen; unabhängig davon erreicht das Gift seine größte Wirksamkeit während der Fortpflanzungsperiode.

Eine Reihe von Forschern haben sich für die Wirkung des Krötengiftes auf verschiedene Tiere interessiert (Laurentius, Davy 1863, Gratiolet und Cloez 1851, Vulpian 1854, 1855 usw.). Kleine Vögel, Hunde, Frösche gingen an der subkutanen Injektion des Krötengiftes zugrunde.

Die Wirkung des nativen Giftes der Argentinier Kröten hat Novaro (1922) beobachtet. Er hat Hunden lebende Kröten an den Bauch gebunden und die Giftsekretion erregt. Bei vorhergehender Exkoration ruft das Parotidensekret lokale Ulzeration, Eiterung und Kachexie hervor; die Genesung des Hundes schritt langsam vor. Falls die Haut des Hundes vor dem Versuch skarifiziert wurde, so erschienen bald Bradykardie, Mydriasis, Speichelfluß, Erbrechen, Respirationsstörungen, Lähmung und Konvulsionen; das Tier starb am Ende der ersten Stunde seit dem Beginn des Versuchs.

Die Versuche, den chemischen Bau des Giftes dieser Amphibien aufzuklären, haben im allgemeinen zu widerspruchsvollen Ergebnissen geführt. Fornara (1872, 1873) hat die Haut der *Bufo viridis* getrocknet und aus ihr mit Alkohol den wirksamen Bestandteil, welchen er Phrynin genannt hat, gewonnen. Calmels (1884) denkt, daß die Wirksamkeit des giftigen Hautsekrets der Kröten teilweise vom Methylcarbilamin abhängt; im Gift ist, abgesehen davon, Isocyanessigsäure enthalten. Casali hat die stickstoffhaltige Base des Giftes als Bufidin bezeichnet; es liefert die Mehrzahl der Fällungs- und Farbenreaktionen auf Alkaloide.

Genauere und eingehendere Untersuchungen an demselben Objekt haben C. Phisalix, Bertrand, Faust, Wieland, Weil und Handovsky ausgeführt.

Faust (1902) hat 2200 *Bufo vulgaris* während ihrer Hochzeitsperiode gesammelt, die Tiere mit Chloroform getötet und ihre Haut 2—3 Wochen lang mit 96proz. Alkohol extrahiert. Aus dem Extrakt hat er zwei Substanzen — das Bufotalin und das Bufonin — gewonnen.

Das Bufotalin löst sich leicht in Ammoniak, Chloroform, Alkohol, Essigsäure und Azeton. Im Wasser löst es sich im Verhältnis 1:400.

Nach der Meinung von Faust bildet sich das Bufotalin infolge der Oxydation des Bufonins.

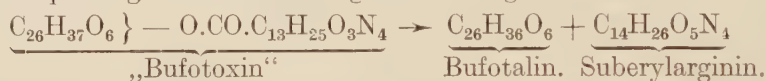
Wieland und Weil (1913) haben die Arbeiten von Faust weitergeführt und aus einem umfangreichen Material das kristallinische Bufotalin gewonnen ($C_{16}H_{24}O_4$), dessen Schmelzpunkt $148^\circ C$ ist. Nach der Lösbarkeit gleicht es dem Bufotalin von Faust. Mit konzentrierter Schwefelsäure gibt das kristallinische Bufotalin eine für die Cholsäure eigentümliche Farbenreaktion. Unter den verschiedenen Derivaten des kristallinischen Bufotalins haben Wieland und Weil die amorphe Bufotalsäure gewonnen.

Die Gewinnungsmethoden des amorphen und kristallinischen Bufotalins und von dessen Derivaten — der Bufotalsäure, des Bufotaliens, Bufotalon u. a. — sind bei Faust (1923) angeführt.

Wieland und Weil haben aus dem Hautdrüsengift der Kröte eine zweite kristallinische Substanz — das Bufotalidin (früher Bufotalein) — isoliert. Nach der Befreiung von Alkohol schmilzt diese Substanz bei einer Temperatur von $228-230^\circ C$. Ihre Formel ist $C_{26}H_{36}O_7$. Das Bufotalidin wird als Oxybufotalin betrachtet.

In der neuesten Zeit ist Wieland (1922) zum Schluß gekommen, daß das Bufotalin selbst ein Spaltungsprodukt einer stickstoffhaltigen Substanz ist, welche er Bufotoxin nennt (nicht das Bufotoxin von Shimizu 1916 und K. Kodama 1920! s. 369).

Die Spaltung des Bufotoxins geschieht folgenderweise:



C. Phisalix und Bertrand haben aus dem Krötengifte ebenfalls zwei wirksame Bestandteile gewonnen, wobei sie nicht einen alkoholischen Hautauszug, sondern das aus den Parotiden ausgedrückte Sekret, welches sich in Wasser löste, gebrauchten. Sie haben für das Bufotalin die Formel $C_{119}H_{117}O_{25}$ aufgestellt. Von dem von Faust gewonnenen Bufotalin unterscheidet sich diese Substanz noch durch die neutrale Reaktion. Die chemische Beschaffenheit des anderen wirksamen Bestandteils des Giftes — des Bufotenins — haben sie nicht festgestellt. Vom pharmakologischen Standpunkt aus wird es als lähmendes Gift betrachtet. Im Wasser und Alkohol löst sich das Bufotenin sehr leicht.

Das Bufotenin hat aus dem Hautsekret von *Bufo vulgaris* und *B. variabilis* ebenfalls Handowsky (1920) gewonnen. Seine Formel ist C_6H_9NO . Diese Base gleicht dem Bufotenin von C. Phisalix und Bertrand nach seiner lähmenden Eigenschaft.

Wie es scheint, ist das Bufotalin von Faust und C. Phisalix und Bertrand ein und derselbe wirksame Bestandteil des Giftes, dessen physiologische Eigenschaften mehr oder minder eingehend untersucht sind. Viele Forscher zählen es zur Gruppe der Herzgifte, nämlich zur Digitalingruppe. Unter der Wirkung des Bufotalins wird der Puls verlangsamt, die Systolen des Herzens verstärken sich, später folgt Herzperistaltik und systolischer Herzstillstand. Große Bufotalindosen wirken auf den Nervus vagus zuerst erregend, später lähmend ein. Von den übrigen Vergiftungssymptomen wird Reizung des Magendarmkanals, mit Durchfall, Reizung und darauf folgender Lähmung der reflektorischen und tonischen Zentren des Rückenmarks beobachtet, was Krämpfe, Verlust der Empfindlichkeit und Lähmung der hinteren Körperhälfte nach sich zieht. Auf die übrigen Abschnitte des Zentralnervensystems wirkt das

Bufotalin nicht. Die motorischen Nerven werden zuerst erregt, auf diesen Zustand folgt ihre Lähmung, durch welche die Endplatten der quergestreiften Muskeln getroffen werden. Die lokale Reizung der Hornhaut und Konjunktiva des Auges, welche durch die Wirkung des Krötengiftes hervorgerufen werden, werden durch die Anästhesie derselben ersetzt.

Die letale Bufotalindosis beträgt bei der subkutanen Injektion für Säugetiere, nach Faust, etwa 0,5 mg. Das Bufotalin wirkt auch bei direkter Einführung in den Magen. Die zehnfache tödliche Dosis dieser Substanz ruft beim Hunde Durchfall, häufiges Harnlassen und verstärkten Speichelfluß hervor. Tödliche Ausgänge wurden in solchen Versuchen nicht beobachtet.

Pugliese (1894) hat gefunden, daß das Körnergift der Kröte die roten Blutkörperchen löst und das in vitro vom Erythrozytenstroma befreite Hämoglobin in Methämoglobin überführt. Die hämolytische Wirkung des Hautsekrets der Kröte und des *Bombinator igneus* hat auch Pröscher (1901) bestätigt und den entsprechenden wirksamen Bestandteil Phrynolysin genannt. Das auf 56° erwärmte Gift büßt seine hämolytischen Eigenschaften ein.

Eine eingehende pharmakologische Untersuchung des Krötengiftes (des *B. cinereus* und *B. viridis*) hat Krawkow (1904) ausgeführt. Um das Gift zu gewinnen, hat er mit einer Pinzette die Parotiden der Kröte zusammengedrückt, wobei das Gift aus den Drüsenöffnungen ausgespritzt und in eine untergestellte Schale aufgefangen wurde. Das abgesonderte Gift ist von gelblicher Farbe, dicker Konsistenz, trocknet an der Luft sehr bald ein und wird zu einer glasartigen Masse. Die Reaktion des Giftes ist sauer. Der meiste Teil des Giftes löst sich in Wasser, wobei sich eine opaleszierende und schäumende Flüssigkeit bildet. Ein bedeutender Teil des Giftes löst sich auch in Alkohol. Krawkow hat ebenfalls einen alkoholischen Ausgang aus der bei 30—40° C getrockneten und zu einem Pulver verriebenen Krötenhaut gebraucht.

Eine etwa 0,08proz. wässrige Lösung des getrockneten Krötengiftes ruft bei der subkutanen Injektion eines $\frac{1}{2}$ ccm beim Frosche Unruhe, beschleunigte Atmung, reichliche Hautschleimabsonderung hervor. Diese Erscheinungen werden durch Schwäche, Atembeschwerden, Einstellung zuerst der willkürlichen, darauf der reflektorischen Bewegungen ersetzt. Die Atembewegungen hören auf; das Herz bleibt in der Systole stehen, mit stark kontrahierter Herzkammer und von Blut überfüllten Vorhöfen. Die Einstellung der Reflexe hängt von der Lähmung des Zentralnervensystems ab, da nach dem Herzstillstand die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln einige Zeit gar keine merklichen Veränderungen erleidet; die Reizung des freigelegten Rückenmarks bleibt ohne Folgen. Nach dem Tode des Frosches werden in den Muskeln des Rumpfes fibrilläre Zuckungen beobachtet.

Die Lähmung des Zentralnervensystems hängt, wie es scheint, nicht von der direkten Wirkung des Giftes auf das Mark, sondern von der Störung und dem Stillstand des Blutkreislaufes ab, da die vollständige Lähmung des Frosches viel später eintritt als der Herzstillstand.

Der durch das Gift hervorgerufene lokale Reiz wird durch die Anästhesie der Gewebe ersetzt, welche von der lokalen Wirkung des Toxins auf die sensiblen Nerven abhängt. Der Verlust der Sensibilität ist manchmal so groß, daß man dem Frosche eine von seinen vorläufig mit Krötengift bestrichenen Pfoten abschneiden kann, wobei er auf die Operation gar nicht reagiert. Diese Beobachtungen von Krawkow stehen in Überein-

stimmung mit der anästhesierenden Wirkung des Krötengiftes auf die Hornhaut, welche im Jahre 1888 Staderini entdeckt hat. Die einprozentige wässrige Lösung dieses Toxins gab, nach der Einführung ins Auge des Menschen und der Tiere, die Möglichkeit, Operationen der Iridektomie, Tenotomie u. dgl. auszuführen.

Auf Warmblüter wirkt das Krötengift im allgemeinen ebenso wie auf Kaltblüter, wobei es nicht nur bei subkutaner Injektion, sondern auch bei der Einführung in den Magendarmkanal wirksam ist. Das Phrynin wirkt vor allem auf das Herz; auf den Herzstillstand folgt eine stürmische Periode der Erstickung mit allen für die Säugetiere typischen Symptomen.

Krawkow erklärt auf folgende Weise den Mechanismus der Wirkung des Phrynins auf den Organismus des Hundes und Kaninchens:

„Unter der Wirkung des Phrynins tritt starke Steigerung des Blutdruckes ein (z. B. von 90 bis auf 320 mm), als Folge der verstärkten Herzkontraktionen und zum Teil der Verengung der kleinkalibrigen Gefäße des Körpers. Die Verlangsamung des Herzrhythmus (z. B. von 208 auf 60 Schläge) hängt hauptsächlich von der Erregung des Zentrums des Nervus vagus als Folge des gesteigerten Blutdruckes und teilweise von der Erregung der peripherischen hemmenden Elemente desselben ab, da auch am isolierten Herzen, unter der Wirkung des Phrynins, eine gewisse Verlangsamung der Herzkontraktionen beobachtet wird. Im weiteren Stadium der Giftwirkung hängt die verstärkte Pulsfrequenz von der Lähmung der hemmenden Elemente des Nervus vagus ab. Die Arrhythmie, die Verlangsamung der Herzkontraktionen und endlich der Herzstillstand sind die Folge der vereinigten Wirkung des Giftes auf die motorischen Nervenknotten des Herzens und auf das eigentliche Muskelgewebe.“

Auf Grund seiner Beobachtungen überzeugt sich Krawkow von der vollständigen Ähnlichkeit der Wirkung des Phrynins und der Glykosiden der Digitalingruppe auf die Blutkreislauforgane, und das um desto mehr, als die Kröten selbst gegen ihr eigenes Gift und gegen das Digitalin die gleiche Widerstandsfähigkeit aufweisen. Die oben erwähnte Ähnlichkeit wird durch die anästhesierende Wirkung bestätigt, welche sowohl dem Phrynin als auch den Lösungen der Herzgifte der Digitalingruppe eigentümlich ist (bei der Wirkung auf das Kaninchenauge).

Krawkow hält das Krötengift für sehr wirksam, da es eine merkbliche Wirkung auf die Arbeit des Hundeherzens in einer Menge von etwa 0,00003 gr pro kg ausübt und in einer Menge von 0,0007 pro kg den Herzstillstand bewirkt.

Abel und Macht (1912) haben aus dem Hautsekret der südamerikanischen Kröte *Agua* (*Bufo marinus* = *Bufo aqua*), welches die Indianer zur Vergiftung der Pfeile gebrauchen, zwei wirksame Bestandteile gewonnen. Eine Substanz ist nach ihren pharmakologischen Eigenschaften mit dem Adrenalin identisch; im Gift sind etwa 7% desselben vorhanden. Der andere Bestandteil löst sich sehr schwach im Wasser, weist eine neutrale Reaktion auf, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts; der Gehalt dieses Stoffes wird durch die Formel $C_{18}H_{24}O_4$ bestimmt. Der Schmelzpunkt der Kristalle dieser als Bufagin bezeichneten Substanz erreicht 217–218°. Sie wirkt auf das Herz, verstärkt dessen Kontraktionen und vergrößert das aus der Herzkammer ausgestoßene Blutvolumen. Das Bufagin ist, wie es scheint, das Methyläther des Bufotalins. Es wurde auch durch Kwanjiro Kodama (1920–22)

aus der chinesischen Kröte „Sen-So“ gewonnen. Vom Bufagin von Abel und Macht unterscheidet es sich durch die Beschaffenheit — $C_{27}H_{34}O_7$ — und durch den höheren Schmelzpunkt — $222-223^{\circ}$. In pharmakologischer Beziehung gleichen diese Substanzen einander, d. h. sie gehören zu den Herzgiften. Abgesehen vom Bufagin ist im Hautsekret von „Sen-So“ das Bufotoxin (nicht das Bufotoxin von Wieland!) von Shimizu (1916) enthalten. Seine Formel ist $C_8H_{10}O_2$, sein Schmelzpunkt $203-204^{\circ} C$ (Kwanjiro Kodama). Das Bufotoxin von K. Kodama ist ein krämpfeerregendes Gift, während das Bufotoxin von Wieland zu den Herzgiften gehört.

Novaro (1923) denkt, daß die Mehrzahl der Symptome der Vergiftung durch das Gift des *Bufo marinus* vom Adrenalin abhängt, wobei das Gift die Adrenalinreaktion gibt. Die Wirkung dieser beiden Stoffe ist jedoch nicht vollständig identisch. Insbesondere ruft das *Bufo*-Gift beim vergifteten Tiere Konvulsionen hervor, welche bei der Anwendung von Adrenalin nicht beobachtet werden. In einer Verdünnung von $1:5000-1:200000$ ruft es die intensive Kontraktion des isolierten Kaninchendarms hervor. Im Auge ruft das Gift Conjunctivitis und Periscleritis hervor.

Die *Bufo marinus* ist unempfindlich gegen das Bufagin, ist aber der Wirkung des Adrenalins ausgesetzt.

C. Phisalix (1905) hat die interessante Tatsache festgestellt, daß die Radiumstrahlen, welche die toxischen Eigenschaften des Schlangengiftes zerstören, auf das Gift der Körnerdrüsen der Erdkröte und des Salamanders gar nicht wirken. Während der Hochzeitsperiode sind die Hautdrüsen der *Bufo*-Männchen mit giftigem Sekret überfüllt, während sie beim Weibchen leer sind. Das Hautgift des Weibchens sammelt sich, nach C. Phisalix (1903), in den Eizellen an, aus denen man die wirksamen Bestandteile gewinnen kann, welche dem Bufotalin und Bufotenin der Hautdrüsen analog sind. Die Kaulquappen der Kröte beziehen gar kein Gift.

Das Sekret der Schleimdrüsen der Kröte ist wenig untersucht. Es ist bekannt, daß es eine schwache alkalische Reaktion aufweist und daß seine toxischen Eigenschaften dem Kochen widerstehen. Das Schleimgift wirkt aber viel schwächer als das Körnergift, ruft aber, den Fröschen injiziert, Lähmung und diastolischen Herzstillstand hervor (M. Phisalix).

Das Hautsekret der Kröten ist ein wirksames Schutzmittel, dessen Nützlichkeit dadurch bestätigt wird, daß kein einziges Tier, abgesehen vom Riesensalamander (*Megalobatrachus*), der Ringnatter, Karakurte und einiger anderer Tiere, die Kröten frißt.

Familie Hylidae. Echte Laubfrösche oder Hylen.

Frösche mit beweglicher Schultergürtel; leben auf Bäumen; die Endphalangen ihrer Füße tragen in verschiedenem Maße ausgebildete Drüsenplatten, welche zum Haftenbleiben und Aufrechterhalten des Tieres an senkrechten Flächen dienen.

Hyla arborea L., Laubfrosch, der einzige Vertreter dieser Familie in Europa, kommt im Süden Europas und des europäischen Rußlands, in der Krim, auf dem Kaukasus und im transkaspischen Gebiete vor. Die Oberseite ist grün, die Unterseite gelblichweiß. Den Sommer verbringt der Laubfrosch auf Bäumen, wo er völlig unmerklich ist, dank seiner grünen, schützenden Färbung. Er nährt sich von Fliegen, Schmetterlingen, Raupen, Spinnen u. dgl. Daß auch der Laubfrosch zu seiner Ver-

teidigung einen scharfen Hautsaft besitzt und hierin den Kröten und Feuerkröten durchaus nicht nachsteht, erfuhr S. Wagler, als er einen Laubfrosch zufällig in die Nähe des Auges brachte. Das Auge, mit dem Saft berührt, erblindete fast augenblicklich und auf eine geraume Zeit, und die durch das Gift hervorgerufene Entzündung verschwand erst nach drei Tagen. Das schnelle Absterben massenhaft zusammengepackter Laubfrösche in Versandkasten und Gläsern ist ebenfalls auf die Giftigkeit der Hautausschwitzung, auch für Tiere der nämlichen Art, zurückzuführen (Brehm).

Der gereizte Laubfrosch bedeckt sich in der Tat mit einem schleimigen Gift, welches aus seinen Hautdrüsen austritt und einen den Ameisen eigentümlichen Geruch verbreitet. Das Mäusen und Fröschen injizierte Gift des Laubfrosches führt zum Stillstand der Atembewegungen, erregt Starrheit und bewirkt den diastolischen Herzstillstand (Gidon). Das Hautsekret des Laubfrosches ruft bei der Injektion den Tieren der nämlichen Art, wie es scheint, krankhafte Empfindungen hervor.

Nach Flury (1917) übt das Hautsekret des Laubfrosches eine intensive, lokal reizende Wirkung auf die Konjunktiva des Kaninchens, der Katze und des Hundes aus (Tränensekretion, heftige Chemosis und Entzündungserscheinungen). Das Herz der *Rana temporaria* bleibt unter der Wirkung des Giftes in der Systole stehen, sowohl bei der Injektion des Giftes in den subkutanen Lymphsack als auch bei direkter Applikation einiger Tropfen auf das Froschherz in situ. Das Hautsekret des Laubfrosches besitzt eine sehr starke hämolytische Wirkung (momentane Hämolyse der Erythrozyten des Menschen, Kaninchens, Meer-schweinchens und anderer Tiere). Beim Kochen im Laufe von fünf Minuten der Sekret-Ringerlösung büßt dieselbe ihre lokal reizende und hämolytische Wirkung ein.

Familie Ranidae. Echte Frösche.

Die echten Frösche gehören zu den Starrbrustfröschen. Zähne trägt nur ihr Oberkiefer.

Rana esculenta L. Der Wasserfrosch. Der Rücken ist grün oder hellbraun mit schwarzen oder dunkelbraunen Flecken und drei gelblichen Längsstreifen. Der Bauch ist weiß oder blaß gelblich gefärbt. Der Wasserfrosch lebt in Mittel- und Nordeuropa. In Rußland kommt er im unteren Lauf der Flüsse, welche ins Schwarze, Asowsche und Kaspische Meer münden, vor. Die Wasserfrösche werden vom Fuchs, Iltis, von der Flußotter, verschiedenen Vögeln, Hechten, Nattern und vom Menschen gegessen.

Das Sekret der Hautkörnerdrüsen des Wasserfrosches ist von saurer Reaktion, während die Schleimdrüsen des Bauches alkalisch reagieren. P. Bert (1885) hat das vom Rücken des Wasserfrosches abgewaschene Gift einem Distelfink injiziert, bei welchem dabei Konvulsionen, Lähmungen und systolischer Herzstillstand beobachtet wurden.

Gidon hat beim Gebrauch des reinen Schleimgiftes des Frosches den diastolischen Stillstand hervorgerufen.

Die Frage über die Giftigkeit des Hautsekrets der Frösche bedarf weiterer Untersuchungen, da die Beobachtungen verschiedener Forscher einander widersprechen. So „besitzen nach Krawkow (1904) weder die wässerigen noch die alkoholischen Auszüge aus der Haut der *R. temporaria* und *R. esculenta* solche giftigen Eigenschaften, wie die Auszüge aus der Krötenhaut“, d. h. sie wirken nicht auf das Herz (contra P. Bert).

Leroy (1910) hat das mit Alkohol aus der eingetrockneten und in Pulver verriebenen Haut extrahierte Temporariagift untersucht. Die Wirkung des Giftes ist die gleiche bei subkutaner und intravenöser Injektion.

Bei der Einführung des Giftes in eine Vene des Hundes sinkt der Blutdruck sofort. Bald steigt er wieder, später sinkt er allmählich, bis der Tod des Tieres eintritt. Während der ersten Senkung des Blutdruckes wird die Atmung rascher und tiefer. Später wird sie langsamer und unregelmäßig. Das Tier verhält sich ruhig. Der Reflex der Hornhaut wird nicht beobachtet. Nach $\frac{3}{4}$ Stunden oder mehreren Stunden, je nach der Giftdosis, treten allgemeine Konvulsionen und der Tod ein.

Was die Wirkung auf das Herz und Nervensystem betrifft, so ist das Temporariagift dem Krötengift ähnlich (auf den Blutdruck und die Respiration wirkt das Gift der *R. temporaria* auf andere Weise).

Am eingehendsten hat das Eskulentengift Flury (1917) untersucht. Das reinste Gift wurde durch die Reizung des Frosches mit dem Schlitteninduktorium gewonnen; das ausgetretene Hautsekret wurde mit einer minimalen Wassermenge übergossen. Nach dem Trocknen bleibt im Vakuum eine gelblich gefärbte, spröde, leicht zerbrechliche Masse. Die chemische Zusammensetzung der Trockensubstanz des Eskulentenhautsekrets ist, nach Flury, die folgende:

Gesamtstickstoff	12,60%
Stickstoffsubstanzen (Eiweiß, Muzin, Albumosen, Peptone, Aminosäuren [Leucin], Nukleoproteide, Purinbasen)	78,75%
Fette und Lipoide (ätherlösliche Stoffe)	3,70%
Cholesterin (unverseifbares)	0,88%
Alkohollösliche Stoffe	20,40%
Durch Phosphorwolframsäure fällbare Substanzen	48,60%
Leucin	7,20%
Mineralstoffe (Kalzium, Magnesium, Kalium, Natrium, Chlor, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kohlensäure und Spuren von Kieselsäure und Eisen)	5,14%

Abgesehen davon ist im Sekret eine geringe Menge von flüchtigen Substanzen von eigenartigem Geruch enthalten.

Die letale Dosis schwankt für das Kaninchen, bei der intravenösen Einführung, zwischen 6 und 12 mg Trockengift pro 1 kg Körpergewicht. Ein Frosch liefert eine Giftmenge, die zwölf Kaninchen töten kann, welche an der Respirationslähmung zugrunde gehen. Der Wirkung des Giftes unterliegen auch die Fische und die Amphibien. Das im Verhältnis 1 : 80000 verdünnte Gift ist für Fische und Kaulquappen letal, wenn man sie in der entsprechenden Lösung hält. In analogen Bedingungen sterben die Kaulquappen in einer Lösung (1 : 25000) des Giftes von *Crotalus adamanteus* und der *Naja tripudians* (1 : 100000). Das Eskulentengift nimmt eine mittlere Stellung zwischen den Giften der genannten Schlangen ein. „Das Froschhautsekret besitzt weiter stark lokal reizende Eigenschaften, die sich schon beim Zerreiben des scharf bitter und kratzend schmeckenden Sekrets an den Schleimhäuten der Augen und der Atemwege bemerkbar machen. Nach subkutaner Injektion, die sehr schmerzhaft ist, kann es zu Abszessen und Nekrosen kommen; die Einträufelung des Sekrets in den Bindehautsack von Kaninchen verursacht hochgradige Entzündung mit Chemosis, Eiterung, Hornhauttrübung, Leukombildung, Lidverwachsungen usw.“ (Flury).

Am besten ist es, die Froschgiftwirkung an den isolierten Organen zu untersuchen, da dabei die Eigenschaften des Giftes durch verschiedene Nebenumstände nicht maskiert werden.

Speziell können die verschiedenen Körpergewebe, auch das Blut, das Gift binden. Das Herz wird schon durch schwach konzentriertes Gift gelähmt, das isolierte Froschherz bleibt in der Systole stehen. Falls das Sekret vorläufig mit Blut vermischt wurde, so bleibt dessen Herzwirkung aus. Die quergestreiften Muskeln werden durch das Gift ebenfalls schnell gelähmt, es wirkt auf dieselben auch bei unmittelbarem Kontakt. Die isolierten Muskelfasern (in der Ringerlösung) geben beim Hinzufügen einer geringen Hautgiftmenge „eine wurmförmige Krümmung und Schrumpfung und starke Verkürzung der Fasern, wobei das Protoplasma den durchscheinenden Glanz verliert und schließlich milchig trüb, wie geronnen aussieht.“ Diese Veränderungen sind die Folge der spezifischen Wirkung des Muskelgiftes. Es werden auch die glatten Muskeln und die Nerven gelähmt. Der Blutdruck der Katze sinkt bei der intravenösen Injektion sowohl von kleinen als auch von letalen Giftdosen. Die Pupille des enukleierten Froschauges gibt eine dauernde und maximale Erweiterung unter der Wirkung des Sekrets in einer Verdünnung von 1:25000 (Ringer). Das Hautgift der *R. esculenta* übt eine intensive hämolytische Wirkung auf die Erythrozyten vieler Tiere aus. Die Alkoholösung von Cholesterin hemmt die Hämolyse oder stellt dieselbe gänzlich ein.

Die Träger der pharmakologischen Eigenschaften des Eskulentenhautsekrets sind verschiedene „stickstofffreie Substanzen von teils neutralem, teils saurem Charakter, die im Sekrete, wie es scheint, nicht frei, sondern an andere Bestandteile chemisch gebunden sind. Auch nach ihren pharmakologischen Eigenschaften gehören die wirksamen Bestandteile des Froschhautsekrets, deren weitergehende chemische Charakterisierung noch nicht durchgeführt werden konnte, ebenso wie manche Schlangengifte (Ophiotoxin und Crotalotoxin) und saure Oxydationsprodukte des Cholesterins, zur Gruppe des Sapotoxins und der Gallensäuren“ (Flury).

Das Hautgift spielt bei den Fröschen schwerlich irgendeine schützende Rolle, da sie als Nahrung für den Menschen und sehr viele Tiere dienen, vor welchen sie sich nicht schützen können.

Dendrobates tinctorius Schn. Der Färberfrosch. Ein kleiner (3 bis 3,5 cm langer) südamerikanischer tropischer Frosch von einer schönen metallisch glänzenden Färbung, deren Charakter sehr mannigfaltig sein kann. Dieser Frosch lebt in Wäldern auf dürrer Laube. Das Hautsekret dieser Art und anderer Arten derselben Gattung ist sehr giftig. Die Vertreter der südamerikanischen Stämme Noanamas, Cunas und Chockoes fangen diese Frösche, um ein Pfeilgift zu bereiten, dabei faßt man sie nicht mit bloßen Händen, da die Hautausscheidung des Färberfrosches Jucken verursacht. Dem gefangenen lebendigen Frosch durchsticht man mit einem Stäbchen den Mund und eine Extremität und hält den Frosch über dem Feuer. Unter der Wirkung der Hitze scheidet sich aus den Hautdrüsen eine gelbliche milchige Flüssigkeit aus, mit welcher die Enden der Pfeile benetzt werden. Das Gift eines einzigen Frosches genügt, um 50 Pfeile zu vergiften, welche nach dem Eintrocknen ihre todbringenden Eigenschaften lange beibehalten.

Posada-Arango hat mit Alkohol den wirksamen Bestandteil des *Dendrobates*-Giftes extrahiert, welchen er als Batracine bezeichnet. Aronson hält ihn für ein Alkaloid. Bei der Vergiftung werden weder

bei Vögeln noch bei Säugetieren Respirationsstörungen beobachtet. Bald fallen die Tiere, bald richten sie sich empor. Mit dem Kopf führen sie konvulsive Bewegungen aus und öffnen den Mund. Es werden fibrilläre Hautzuckungen und Zittern in den Extremitäten beobachtet. Die Tiere erbrechen sich und entleeren wiederholt Exkremeate. Bei dem verendeten Tiere ist das Herz von flüssigem Blut mit unveränderten Erythrozyten überfüllt. Die Muskeln kontrahieren sich wie in der Norm; bei elektrischer Reizung der motorischen Nerven bleiben jedoch die Muskeln unbeweglich.

Die Indianer kennen kein Gegengift gegen die vergifteten Pfeile, die „Peaatscha“ genannt werden; bei der Verwundung mit diesen letzteren hauen sie sofort den verwundeten Körperteil ab.

Die Hautgifte der Amphibien unterscheiden sich durch ihren Ursprung: die einen Gifte werden durch die Schleimdrüsen der Haut abgesondert, die anderen durch die serösen Drüsen oder Körnerdrüsen. Nicht alle Amphibien besitzen giftige Drüsen. Der *Proteus* z. B., welcher nur Schleimdrüsen aufweist, ist nicht giftig.

Die giftigen Organe der Amphibien entbehren einer Vorrichtung zum Stechen und wirken passiv in dem Sinne, daß das Tier seinen Feind nicht überfallen und durch die Einführung des Giftes ins Blut tödlich vergiften kann. Die Amphibien können nur auf die Haut und die Schleimhäute der Tiere wirken, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ungeschädigt bleiben. Dank einer solchen Verwendung wird die Giftigkeit des Toxins nicht vollständig ausgenutzt. Wir brauchen nur an den eben beschriebenen Färbefrosch zu denken, welcher in natürlichen Bedingungen nur Jucken verursacht; zur Vorbereitung des Pfeilgiftes gebraucht, ist er aber die Ursache eines raschen Todes. Für einige Amphibien ist jedoch ihre, wie es scheint, unvollkommene Giftigkeit ein zuverlässiges Schutzmittel, welches ihnen eine ruhige Existenz sichert. Solche Amphibien sind die Kröten, welche fast von allen Tieren als Nahrung gemieden werden. Die Ursachen dieser Erscheinung sind wahrscheinlich verschieden. Vor allem sind die Kröten dank ihres Hautsekretes ungenießbar, da es unangenehm riecht und einen brennenden Geschmack besitzt. Diese Eigenschaften des Tieres hängen am meisten von der Anwesenheit von Körnerdrüsen in ihrer Haut ab. Das Gift dieser Drüsen wirkt bei den Amphibien überhaupt auf die Nerven, wobei es die cerebralen, bulbären und medullären Zentren trifft. Es ist schwierig zu erklären, was in jedem Einzelfalle das einige Amphibien meidende Tier veranlaßt, diese Amphibien nicht zu fressen, — ob es die Giftigkeit des Hautsekrets oder der unangenehme Geruch und Geschmack ist.

Das schleimige Sekret der Amphibienhaut weist verschiedene Eigenschaften auf.

Der Hautschleim des *Discoglossus pictus* und *Euproctus montanus* ruft klonische Krämpfe hervor, wenn man ihm die kleinste Dosis des Körnerdrüsengiftes beimengt; im allgemeinen aber ist der Schleim der Amphibien ein lähmendes Gift, welches den diastolischen Herzstillstand herbeiführt und in vivo eine hämolytische Wirkung ausübt.

Die Unterschiede zwischen den wichtigsten Eigenschaften des Schleim- und Körnergiftes der Amphibien bestehen, nach M. Phisalix, im folgenden:

Das Schleimgift.

Die anfängliche Erregungsphase (kleine Dosen) ist unbeständig.

Starrheit und Muskelschwäche (große Dosen) treten gewöhnlich sofort ein.

Mydriasis.

Die Hypersekretion der Drüsen ist unbeständig.

Übelkeit und Erbrechen werden nicht beobachtet.

Die Atmung wird in der Erregungsphase beschleunigt, darauf wird sie langsamer, unregelmäßig, bleibt für eine gewisse Zeit stehen. Endgültiger Stillstand tritt infolge der Lähmung ein, welche dem Herzstillstand vorangeht.

Krämpfe treten nicht ein.

Frühe Muskellähmung. Allmähliche Lähmung des Herzens. Diastolischer Herzstillstand.

Hypotermie.

Hämolyse.

Lokale Wirkung: Nekrose und Hämorrhagien.

Die Amphibiengifte weisen also ziemlich mannigfaltige Eigenschaften auf. Die Mannigfaltigkeit fällt noch mehr auf, wenn man die Unempfindlichkeit gegen das Amphibiengift kennen lernt.

Diese Tiere sind gegen ihr eigenes Gift immun, große Dosen töten sie aber dennoch. Das durch die Haut von 4—5 Laubfröschen abgesonderte Gift tötet eine ebenso große *R. esculenta*. Beim Erhitzen auf 100° im Laufe von fünf Minuten kann es den Frosch gegen sein eigenes Gift und das Viperngift immun machen. Nach den Angaben von M. Phisalix (1913) hängt die Fähigkeit, die Immunität hervorzurufen, nicht von der Giftigkeit des Toxins ab. Das giftige Hautsekret des *Megalobatrachus maximus*, der *Rana esculenta*, des *Discoglossus pictus*, *Alytes obstetricans*, der *Salamandra maculosa* und des *Siredon mexicanus* weist vakzinierende Eigenschaften sowohl in bezug auf sich selbst als auch gegen das Gift der *Vipera aspis* auf, unabhängig davon, ob das Sekret vorläufig erhitzt wurde oder nicht. Unter den Amphibien mit giftlosem Hautsekret kann der *Siren lacertina* die Versuchstiere vakzinieren, der *Pelobates cultripes* übt eine schwache vakzinierende Wirkung aus, die *Rana temporaria* und der *Proteus anguineus* weisen diese Eigenschaft gar nicht auf.

Die Amphibien sind sehr widerstandsfähig gegen verschiedene Gifte. Die Kröten sind wenig empfindlich gegen die Wirkung der Alkaloide

Das Körnergift.

Die Erregungsphase ist beständig und tritt sofort ein.

Starrheit und Muskelschwäche folgen auf die Erregung.

Myosis.

Hypersekretion der Drüsen.

Übelkeit und Erbrechen.

Beschleunigte Atmung; Tetanus der Atemmuskeln; Asphyxie (es ist der Tod möglich).

Krämpfe (es ist der Tod möglich).

Herztetanus. Systolischer Herzstillstand.

Hypertermie.

Die Hämolyse wird nicht beobachtet.

Die lokale Wirkung ist schwach oder fehlt gänzlich.

der Digitalingruppe — des Strophantins, Helleborins und Szillopikrins —, ebenso wie gegen das Physostigmin, Muskarin und Alkohol. Der Salamander (*S. maculosa*) ist widerstandsfähig gegen die Wirkung des Kurare, Morphins und der krämpfeerregenden Gifte (Pikrotoxin). Das Blut des Salamanders weist antitoxische Eigenschaften auf und kann den Frosch vor der Vergiftung mit Kurare schützen, wenn man es diesem Tiere vorher injiziert oder in Mischung mit dem genannten Gift einführt.

Die Wirkung der Amphibiengifte aufeinander ist mannigfaltig. Das Hautsekret des Salamanders ist, nach Vulpian, für Kröten und Tritone giftig. Die Tritone gehen am Krötengift zugrunde und töten die Kröten mit ihren Hautausscheidungen. Der Schleim des *Triton cristatus* vergiftet den grünen Frosch und *Pelobates cultripes*, die gleiche Hautabsonderung des *Alytes obstetricans* ist todbringend für den Salamander, die Kröten, den grünen Frosch, die *Vipera aspis* und die Natter, welche gegen das Salamandergift immun ist (M. Phisalix, 1910).

Die giftigen Tiere, welche mit stechenden Apparaten nicht ausgerüstet sind, können ihr Gift als Schutzmittel wenig gebrauchen. Ihr Gift wirkt nur dann auf den Feind, wenn sie ihn mit den Zähnen ergreifen und die Schleimhaut der Mundhöhle der reizenden Wirkung des Toxins ausgesetzt wird. Pallas erzählt, daß sein Hund jede Gelegenheit benutzte, um Kröten zu töten; beim Hunde schwellen dabei die Lippen an und schließlich erkrankte und kreperte er. Es gingen freilich auch die Kröten zugrunde, welche den Hund vergiftet hatten. Augenscheinlich ist eine solche Äußerungsform der Giftigkeit für das Tier nicht vorteilhaft, da sie es vor dem Tode nicht rettet, obgleich sie den Feind tötet. Daher wird diese Giftigkeit durch andere sekundäre Eigenschaften kompensiert. Das ist bei der Kröte der spezifische Geruch, welcher auf die Tiere abstoßend wirkt und dessen Wirkung auf einiger Entfernung verspürt wird. „Man halte nur einmal wohlgezogenen Hunden eine Kröte vor die Nase! Der eine zieht die Nase und die Stirnhaut hoch und wendet den Kopf ab, ein anderer nimmt den Schwanz zwischen die Beine und ist um keinen Preis zu bewegen, wieder nahe zu kommen. Der zahmste Hund beißt nach der Hand seines Herrn, die versuchen wollte, ihm eine Kröte in den Rachen zu schieben“ (Brehm).

Von Interesse ist es, daß die Schleimhaut der Nase durch den subjektiv nicht verspürbaren Geruch einiger Amphibien gereizt wird. Boulenger hat den folgenden Versuch angestellt. Wenn man mehrere rotbauchige Unken in ein Leinwandsäckchen bringt, es ein wenig schüttelt und an dem geöffneten Sack riecht, so wird kein Geruch verspürt, nach dem Verlauf einer Minute bricht man aber in ein heftiges Niesen aus.

Wir sehen folglich, daß der Geruch bis zu einem gewissen Grade von der Giftigkeit der Kröten zeugt. Eine analoge Eigenschaft stellt die Färbung des Tieres dar. Einige giftige Amphibien (ebenso wie auch andere Tiere) z. B. der Feuersalamander, weisen eine grelle und in die Augen fallende Färbung auf — auf violett-schwarzem Grund sind orangegelbe Flecken verstreut. Diese Färbung bildet einen Gegensatz zur mimikrierenden grünen Färbung des Laubfrosches; dieser letztere ist auf dem grünen Laub eines Baumes gar nicht zu bemerken. Der Salamander aber fällt in die Augen, dank seiner grellen und bunten Färbung. Diese letztere wird als warnende Färbung gedeutet. Sie ist gleichsam ein Schild, welches von den giftigen Eigenschaften seines Trägers zeugt, um die Tiere vor dem Überfallen des Salamanders rechtzeitig zu warnen.

Absolute Schutzmittel existieren jedoch ebensowenig wie eine allgemeine Giftigkeit. Selbst die Kröten werden von zwei bis drei Tierarten gefressen. Feuersalamander fand man im Magen der obduzierten Nattern. Die Kröte *Bufo marinus* (die ungeheure Aga-Kröte) frißt Salamander, rührt jedoch Frösche nicht an.

Das Gift der Amphibien ist sehr wirksam; in der Praxis ist es jedoch für den Menschen wenig gefährlich.

Dieser Umstand soll unser Verhalten den Amphibien gegenüber bestimmen. Die Kröten verdienen, von seiten des Menschen geschützt zu werden, da sie ihm gar keinen Schaden bringen. Ihr Nutzen unterliegt keinem Zweifel, da sie zahlreiche schädliche Insekten vertilgen.

In der alten Heilkunde und in der Volksmedizin wurde dem Krötengift eine recht große Bedeutung als einem harntreibenden und schmerzstillenden Mittel zugeschrieben.

In China wurden die Kröten „Sen-So“ seit alten Zeiten als Herztonicum und Roborans angewandt (Shimizu 1916).

In Argentinien gebraucht man noch bis jetzt Kröten zur Behandlung der Zahnschmerzen und der Flechte (Herpes). Diese Behandlung kann schlimme Folgen haben. Novaro (1922) hat einen Fall vermerkt, in welchem nach der Applikation von lebenden Kröten an Hautverletzungen im Gesicht der Zustand des Kranken sich plötzlich verschlimmerte; später wurden die Lähmung der unteren Extremitäten, Konvulsionen, Opisthotonus beobachtet, und es trat der Tod ein.

Die Anwendung des Krötengiftes als Heilmittel ist jedoch vom pharmakologischen Standpunkt aus begründet.

Da das Phrynin auf das Herz ebenso wirkt wie das Digitalin, und eine lokale Anästhesie und Anämie der Gewebe bewirkt, ebenso wie das Cocain und Adrenalin, so kann man von einer vielseitigen therapeutischen Verwendung dieses Präparates denken, um so mehr, da es leicht zugänglich ist und im trockenen Zustande lange aufbewahrt werden kann (Krawkow). Daß diese Meinung nicht übertrieben ist, zeigen die erfolgreichen Versuche von Staderini, das Krötengift bei Augenoperationen statt Cocain zu gebrauchen.

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß ein Gemisch des Kreuzotterngiftes mit dem Schleimgift des Salamanders, oder beide Gifte einzeln, aber gleichzeitig genommen, bei der Injektion einem Kaninchen dasselbe für eine gewisse Zeit gegen das Toxin der Wutkrankheit immunisieren (M. Phisalix).

Schriften.

- Abderhalden, E., Physiologisches Praktikum. Berlin 1912.
 AnceI, P., Étude sur le développement des glandes de la peau des Batraciens et en particulier de la Salamandre terrestre. Arch. Biol. T. 18, 1902, p. 257.
 Abel, J., u. D. Macht, Two crystalline pharmacological agents from the tropical *Bufo Agua*. Journ. of Pharm. and exper. Ther. 1912, T. 3, N. 3, p. 320—377.
 Arnold, J., Über Bau und Sekretion der Drüsen der Froschhaut. Arch. f. mikrosk. Anat. T. 65, 1905.
 Barbour, Th., Reptiles and Amphibians, their habits and adaptations. Boston and New York, 1926.
 Benedetti, A., et O. Polledro, Sur la nature et sur l'action physiologique du venin de *Spelerpes fuscus*. Arch. ital. Biol. T. 32, 1899, p. 135.
 Bert, P., Sécrétion venimeuse de la grenouille (*Rana esculenta*). C. R. Soc. Biol. Paris T. 37, 1885, p. 524.
 Bertrand, Gab., Sur la nature de la Bufonine. C. R. Ac. Sc. T. 135, 1902.
 Boulenger, The poisonous secretion of Batracians. Nat. Sc. London T. 1, 1892. p. 185—189.

- Bristol, C. L., et G. W. Bartelmez, The Poison glands of *Bufo* *aguiar*. Science (2), T. 27, 1908.
- Bruno, A., Sulle ghiandole cutanee della *Rana esculenta*. Boll. Soc. Nat. Napoli T. 18, 1905, p. 215.
- Bufalini, Supra una reazione del veleno di Rospo. Ann. di Chim. et pharm. Sér. 4, II, 1885.
- Calmels, G., Étude histologique des glandes à venin du crapaud, et recherches sur les modifications apportées dans leur évolution normale par l'excitation électrique de l'animal. Arch. Physiol. norm. et pathol. Sér. 3, T. 1, 1883, p. 321.
- Sur le venin des Batraciens. C. R. Ac. Sc. T. 98, 1884, p. 536.
- Capparelli, A., Recherches sur le venin de *Triton cristatus*. Arch. ital. Biol. T. 4, 1883, p. 72—80.
- Carrière, J., Die postembryonale Entwicklung der Epidermis des *Siredon pisciformis*. Arch. f. mikr. Anat. Vol. 24, 1884, S. 19.
- Ciacchio, Intorno alla minuta fabbrica della pelle della *Rana temporaria*. Giorn. di Sc. Sc. nat. et econ. di Palermo. T. 2, Anno 2, 1866.
- Corti, A., Contributo alla conoscenza degli elementi granulosi dell ghiandole cutanee di *Triton cristatus* Laur., Monit. Zool. Ital. Anno 20, 1909, p. 68—70.
- Davy, John, On the acrid fluid of the toad. Physiol. researches Edinburgh 1863, p. 187.
- Dehaut, E. G., Les venins de Batraciens et les Batraciens venimeux. Paris, 1910.
- Delamazière, Observations sur le venin du crapaud. Journ. Méd. Chir. Pharm. Paris, T. 15, 1761.
- Dewitz, H., Über das verschiedene Aussehen der gereizten und ruhenden Drüse im Zehenballen des Laubfrosches. Biol. Cbl. T. 3, 1883, S. 558—560.
- Drasch, O., Der Bau der Giftdrüsen des gefleckten Salamanders. Arch. Anat. Phys. Anat. Abt. 1894, pls. XII—XV, p. 225—268.
- Über die Giftdrüsen des Salamanders. Verh. d. Anat. Ges. auf der 6. Vers. zu Wien 1892, pp. 225—269.
- Dutartre, A., Sur le venin de la Salamandre terrestre. C. R. Ac. Sc. T. 108, 1889, p. 683; T. 110, 1890, p. 199.
- Eberth, Untersuchung der normalen und pathologischen Anatomie der Froshhaut. Leipzig 1869.
- Escobar, Sur une Rainette de la Nouvelle-Grenade qui sécrète un venin dont les Indiens se servent pour empoisonner leurs flèches. C. R. Ac. Sc. T. 68, p. 1869.
- Esterley, C. O., The structure and regeneration of the poison glands of *Plethodon*. Univ. Californ. Publ. Zool. 1904, T. 1, p. 227—268, pl. 20—24.
- Fano, L., Sulle ghiandole cutanee degli Anfibi. Monit. Zool. Ital. 1902, An. XIII, Vol. 13.
- Sull' origine, lo sviluppo e la funzione delle ghiandole cutanee degli anfibi. Arch. ital. di Anat. e di Embryol. 1903, S. 404.
- Faust, E. S., Darstellung und Nachweis tierischer Gifte. E. Abderhaldens Handb. biol. Arbeitsmeth. Abt. IV, Teil 7, Heft 4, 1923.
- Beiträge zur Kenntnis des Salamandarin. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. T. 41, 1898, S. 229.
- Beiträge zur Kenntnis der Salamanderalkaloide. I. Über das Samandarin. II. Über das Samandaridin. Ibid. T. 43, 1899, S. 84.
- Über Bufonin und Bufotalin. Ibid. T. 47, 1902, S. 278.
- Weitere Beiträge zur Kenntnis der wirksamen Bestandteile des Krötenhautdrüsen-giftes. Ibid. T. 49, 1902, S. 1.
- Die tierischen Gifte. Braunschweig 1906.
- Flury, F., Über das Hautsekret der Frösche. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Vol. 81, 1917, S. 319—382.
- Fornara, D., Studi sperimentali sopra l'azione dell' Upus Antiar e del veleno del Rospo etc. Genova 1872.
- Il veleno del rospo e la Bufidina. Rivista clinica di Bologna 1873, N. 10, p. 297.
- Sur les effets physiologiques du venin de crapaud. Journ. de Thérapeut. T. 4, 1877, p. 882, 929.
- Fühner, H., Über die angebliche Immunität von Kröten ihrem eigenen Gifte (Hautdrüsensekret) gegenüber. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Vol. 63, 1910, S. 375, 378.
- Furlotti, A., Ricerche sulle ghiandole cutanee del *Tritone cristatus*. Monit. Zool. Ital. Anno 20, p. 70—79, 1909.
- Ulteriori ricerche sulle ghiandole cutanee di *Triton cristatus* Laur. Arch. Ital. Anat. Embryol. Firenze T. 9, 1910, p. 274—297.

- Gaupp (Ecker), Anatomie des Frosches. T. 3, 1904.
- Gemminger, Tödliche Vergiftung eines Sperbers durch eine Kröte. *Frorieps Tagesber.* über d. Fortschr. d. Natur- u. Heilk., Abt. f. Zoologie u. Paläont. T. 3, 1852.
- Gidon, Sur les venins et les faux venins des Batraciens. *Bull. Soc. Linn. Normandie* (5), Vol. 1, p. 131—149, 1898.
- Venins multiples et toxicité humorale chez les Batraciens indigènes. Paris 1897, 8°, 75 pg.
- Gratiolet, P., u. S. Cloez, Note sur les propriétés vénéneuses de l'humeur lactescente que sécrètent les pustules cutanées de la Salamandre terrestre et du crapaud commun. *C. R. Ac. Sc. T.* 32, 1851, p. 592—595.
- Nouvelles observations sur le venin contenu dans les pustules cutanée des Batraciens. *Ibid.* T. 34, 1852, p. 729—732.
- Handovsky, H., Ein Alkaloid im Gifte von *Bufo vulgaris*. *Arch. f. exp. Path.* Vol. 86, 1920, S. 138.
- Harms, W., Drüsenähnliche Sinnesorgane und Giftdrüsen in den Ohrwülsten der Kröte. *Zool. Anz.* 1915, T. 45, N. 10.
- Heidenhain, M., Die Hautdrüsen der Amphibien. *Sitz.-Ber. d. Phys. med. Ges. zu Würzburg*, 1892—1893, S. 130.
- Plasma und Zelle. 1. Abt., Jena 1907, S. 364.
- Heuser, Otto, Über die Giftfestigkeit der Kröten. *Arch. intern. Pharm. Thér.* T. 10, 1902, S. 483.
- Howes, G. B., An observation upon the toxic properties of the amphibian integument. (*Salam. maculosa*, *Xenopus laevis*). *Zoologist* (3), T. 14, 281—283.
- Junius, P., Über die Hautdrüsen des Frosches. *Arch. f. micr. Anat.* T. 47, 1896, S. 136.
- Klinckowström, A., Zur Anatomie der *Pipa americana*. 1. Integument. *Zool. Jahrbuch, Abt. Anat.*, T. 7, 1894.
- Kobert, Giftabsonderung der Kröte. *Sitz.-Ber. Naturwiss. Ges. Dorpat* T. 9, 1889/90.
- Kodama, K., Beiträge zur Pharmakologie von *Sen-so*. *Act. Schol. med. Univers. Kyoto* Vol. 3, 1920, S. 299; Vol. 4, 1921, S. 213; Vol. 4, 1922, S. 355.
- Krawkow, N., Über das giftige Sekret der Hautdrüsen der Kröten. „*Wrač*“, St. Petersburg 1904, S. 761. (Russisch.)
- Langerhans, Über die Haut der Larve von *Salamandra maculosa*. *Arch. f. mikr. Anat.* Vol. 9, 1873—74, S. 745.
- Lacerda, F., Algumas experiencias com o veneno do *Bufo ictericus* Spix. *Arch. Mus. nacion. Rio de Janeiro* T. 3, 1878.
- Latreille, Histoire naturelle des Salamandres de France. Paris 1800.
- Laurentius, Specimen medicum, exhibens synopsis reptiliam emendatum cum experimentis circa venena et antidota reptilium austriacorum. Vienne 1768.
- Leroy, A., Hautgift von *Rana temporaria*. *Arch. internat. Phys.* Vol. 9, 1910, S. 283.
- Leydig, F., Über die Giftdrüsen des Salamanders. *Verh. d. Anat. Ges.* 1892.
- Über die allgemeinen Bedeckungen der Amphibien. *Arch. f. mikr. Anat.* T. 12, S. 119—241, 1876.
- Zum Integument niederer Wirbeltiere abermals. *Biolog. Cbl.* T. 12, 1892, 444—467.
- Macallum, A. B., Nerve ending in the cutaneous epithelium of the Toadpole. *Quart. Journ. micr. Sc.* Vol. 26, 1886, S. 53—70.
- Maki Susumu, Untersuchungen über das Hautsekret von *Triton taeniatus* (Kleiner Wassermolch). *Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharmacol.* Vol. 104, N. 1/2, 1924, S. 100—114.
- Massie, J. H., Glands and nerve endings in the skin of the Toadpole. *Journ. Comp. neur.* Vol. 4, 1894, S. 7—12.
- Matsusaki, S., and Kameda, J. [*Triton pyrrhogaster* (Boje) poison]. Tokyo Jji Shinji (Tokyo Medical news) N. 2064, 1918, S. 455—460; N. 2071, S. 815—821.
- Maurer, F., Die Epidermis und ihre Abkömmlinge. Leipzig 1895. 4°.
- Novaro, V., Action toxique du venin de crapaud pour l'homme et les animaux. *C. R. Soc. Biol.* Vol. 87, 1922, p. 824—6.
- Action pharmacodynamique du venin de Crapaud. *Ibid.* Vol. 88, 1923, p. 371—3.
- Netolitzky, Fr., Untersuchungen über den giftigen Bestandteil des Alpensalamanders, *Salamandra atra*. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.* T. 51, 1904, S. 118.
- Nicoglu, Ph., Über die Hautdrüsen der Amphibien. *Ztschr. f. wiss. Zool.* T. 56, 1893, S. 409—487.
- Nierenstein, Edm., Über den Ursprung und die Entwicklung der Giftdrüsen von *Salamandra maculosa* nebst einem Beitrage zur Morphologie des Secretes. *Arch. mikr. Anat.* T. 72, 1908, S. 47—140.
- Nordenskiöld, E., Histologische Beobachtungen an der Haut der gemeinen Kröte. *Festschr. Palmén. Helsingfors*, 1907, N. 9.

- Pelletier, Note sur le venin des crapauds. Journ. Med. Chir. Pharm. etc. Paris, T. 40, 1817, p. 75.
- Paulicki, Über die Haut des Axolotls. Arch. f. mikr. Anat. T. 24, 1885, S. 120—171.
- Pfützner, W., Epidermis des Salamanders. Morph. Jahrb. T. 6, S. 469—526, 1880. Journ. R. Micr. Soc. (2), p. 218—224, 1880.
- Phisalix, C., Sur quelques points de la physiologie des glandes cutanées de la Salamandre terrestre. C. R. Soc. Biol. T. 42, 1890, p. 225; C. R. Ac. Sc. T. 109, 1890, p. 405.
- Venin de Salamandre du Japon (*Sieboldia maxima*). Atténuation par la chaleur et vaccination de la grenouille contre ce venin. C. R. Soc. Biol. T. 49, 1897, C. R. Ac. Sc. T. 125, 1897, p. 121.
 - Propriétés immunisantes du venin de Salamandre du Japon vis-à-vis du venin de vipère. C. R. Soc. Biol. T. 49, 1897, p. 822.
 - Corrélation fonctionnelle entre les glandes à venin et l'ovaire chez le crapaud commune; *ibid.* T. 55, 1903, p. 1645.
 - Influence de l'émanation du radium sur les venins. *Ibid.* T. 57, 1905, p. 366. C. R. Ac. Sc. T. 140, 1904, p. 600.
 - Action physiologique du venin de la Salamandre du Japon. C. R. Ac. Sc. T. 125, 1897, p. 121, T. 137, 1903, p. 1082.
- Phisalix, C., et Bertrand, Toxicité comparée du sang et du venin de crapaud commune. C. R. Soc. Biol. T. 45, 1893, p. 474.
- Sur les principes actifs du venin de crapaud commune. *Ibid.* T. 54, 1902, p. 932.
 - Recherches sur la toxicité du sang du crapaud commun. Arch. Phys. norm. et pathol. (5), T. 5, 1893, p. 511. Rév. gén. Sciences 30, XII, 1903.
 - et Contejean, Glandes à venin de la Salamandre terrestre. Mém. Soc. Biol. Paris. T. 119, 1891, p. 434. Bull. Soc. Philom. Paris (8), T. 3, 1891, p. 76.
 - et Ch. Dehaut, Action physiologique du venin muqueux d'un Batracien, le *Discoglossus pictus*. Bull. Mus. Hist. Nat. 1908, N. 6, p. 302—305.
 - et Langlois, Action physiologiques du venin de la Salamandre terrestre. C. R. Ac. Sc. T. 109, 1889, p. 482.
- Phisalix, M., Recherches embryologiques, histologiques et physiologiques sur les glandes à venin de la Salamandre terrestre. Thèse. Paris 1900.
- Origine des glandes venimeuses de la Salamandre terrestre. Arch. Zool. Expér. (4), T. 1, 1903, Notes p. 125.
 - Action physiologique du venin muqueux des Batraciens et en particulier des *Discoglossidae*. Bull. Mus. Hist. Natur. 1908, N. 6, p. 306—310.
 - Mécanisme de l'immunité des serpents contre la Salamandrine. *Ibid.* 1909, N. 6, p. 396.
 - Immunité naturelle des serpents contre les venins des Batraciens et en particulier contre la Salamandrine. *Ibid.* N. 3, p. 132.
 - Structure et signification de la glande brachiale du *Pelobates cultripes*. *Ibid.* T. 16, p. 282, 1911.
 - Repartition et signification des glandes cutanées chez les Batraciens. Ann. Sc. Nat. (9), T. 12, p. 183, 1910.
 - Action physiologique du mucus des Batraciens sur ces animaux eux-mêmes et sur les serpents. Journ. Phys. Path. génér. 1910, N. 3, p. 325—330.
 - Immunité naturelle des Batraciens et des serpents contre le venin muqueux des premiers et mécanisme de cette immunité. *Ibid.* p. 340—344.
 - Sur l'indépendance des propriétés toxiques et des propriétés vaccinales dans la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens et de quelques Poissons. C. R. Ac. Sc. T. 157, 1913, p. 1160.
 - Propriétés vaccinales du venin muqueux de la peau des Batraciens contre lui-même et contre le venin de la vipère aspic. Bull. Soc. Pat. Exot. 1913, T. 6, p. 190—195.
 - Les propriétés vaccinales de la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens contre le virus rabique sont indépendantes de celles de qu'elle possède contre sa propre action et celle du venin de vipère aspic. *Ibid.* T. 8, 1915, p. 730.
 - Hautgift von Spelerpes. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. XI, 1918, p. 108—113.
 - Animaux venimeux et venins. Ed. Masson, Paris, 1922, Vol. II. Literatur.
- Pierotti, G., Rech. exp. sur le venin de crapaud et sur son action physiol. Arch. Ital. Biol. T. 46, 1906, p. 97.
- Posada-Arango, Le poison de Rainette des sauvages du choco. Arch. Méd. nav. 1871.
- Pröscher, Fr., Zur Kenntnis des Krötengiftes. Hofmeisters Beitr. T. 1, 1902, S. 575.
- Pugliese, A., Sull'azione metemoglobinigena del veleno di rospo. Arch. di Farm. e Terap. T. 2, 1894, p. 321.

- Schuberg, Beiträge zur Kenntnis der Amphibien-Haut. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. Vol. VI, 1893.
- Shimizu, S., Pharmakologische und Chemische Studien on „Senso“. Jl. of Pharmacol. Vol. 8, 1916, p. 347.
- Schultz, P., Über die Giftdrüsen der Kröten und Salamander. Arch. f. mikrosk. Anat. T. 34, 1889, S. 11.
- Über die Giftdrüsen von *Salamandra maculosa*. Diss. Berlin, 1889.
- Shipley, P. G., and G. B. Wislocki, Histology of the poison-glands of *Bufo agus* and its bearing upon the formation of epinephrin within the glands. Contrib. to Embryol. Publish. by Carnegie Inst. N. 7—9, 1915, Washington.
- Spéranskaja, E. N., Sur la physiologie des glandes cutanées de la grenouille. Comm. I. Innervation des glandes. Arch. d. Sciences Biologiques (Leningrad). Vol. 23, N. 1—3, 1923.
- II. Sur l'action de l'adrenal et sur les nerfs inhibiteurs des glandes cutanées de la grenouille. Ibid. N. 4—5, 1924.
- Tarchetti, C., Beitrag zum Studium der Regeneration der Hautdrüsen bei *Triton cristatus*. Beitr. z. pathol. Anat. allg. Pathol. T. 35, 1904.
- Thoburn, W. W., Why Salamanders are not eaten by frogs. Amer. Natural. T. 18, 1884, p. 88.
- Vaillant, L., Note sur la structure des téguments chez quelques Urodèles (Molge vulgaris, Molge palmata). Bull. Soc. Philomat. Paris (8), T. 2, 1890, p. 137.
- Vulpian, Étude physiologique des venins du crapaud, du triton et de la Salamandre terrestre. Mém. de la Soc. Biol. 1856, p. 122.
- Sur le venin du crapaud commun. C. R. Soc. Biol. T. 6, 1854, p. 133; T. 7, 1855, p. 90.
- Weber, in C. R. Soc. Biol. Vol. 89, 1923, p. 133.
- Weil, F. J., Über die Cholsäure und über das Krötengift. Diss. München, 1913.
- Weil, S., Über die natürliche Immunität des Salamanders gegen Krampfgifte Coriamyrtin, Pikrotoxin. Arch. exper. Pathol. Suppl. Schmiedeberg-Festschr. 1908, S. 513.
- Weiß, O., Über die Hautdrüsen von *Bufo cinereus*. Arch. mikrosk. Anat. T. 53, 1898, S. 385.
- Über die Entwicklung der Giftdrüsen in der Anurenhaut. Vorl. Mitt. Anat. Anz. T. 33, 1908, S. 124.
- Wiechowski, W., Über Krötengift. Lotos. Vol. 62, Biol. Sect. 27. V. 1914.
- Wieland, H., und R. Alles, Über den Giftstoff der Kröte. Ber. Chem. Ges. Vol. 55, 1922, S. 1789.
- und F. J. Weil, Über das Krötengift. Ber. D. Chem. Ges. Vol. 46, 1913, S. 3315—3327.
- und P. Weyland, Über den Giftstoff der Kröte. Sitz-Ber. Bayer. Akad. d. Wiss. Math. physik. Klasse. 5. Juni 1920, S. 329.
- Wolmer, E., Ein Beitrag zur Lehre von Regeneration speziell der Hautdrüsen der Amphibien. Arch. mikr. Anat. Vol. 42, 1893, S. 405.
- Wurfbainins, Salamandrologia i. e. Descriptio historico-philologico-philosophico-medica Salamandrae. Norinberg 1683.
- Zalesky, Über das Samandarin, das Gift der *Salamandra maculata*. Hoppe-Seyler Med.-Chem. Unters. Berlin 1866, S. 84.

5. Tiere mit giftigen Sekreten der Verdauungsorgane.

Jetzt werden wir die Tiere kennen lernen, welche ebenfalls gar keine Verwundungsapparate aufweisen; das Sekret verschiedener Teile der Verdauungsorgane dieser Tiere zeichnet sich aber durch giftige Eigenschaften aus. Am einfachsten ist es, diese Giftigkeit den nach außen mündenden Organen, nämlich den Speicheldrüsen zuzuschreiben; bei einigen Tieren sind aber die durch den Magen abgesonderten Säfte giftig. Eine derartige Erscheinung wird bei den Seesternen beobachtet.

a) Klasse Asteroidea. Seesterne (Echinodermata).

Einige Seesterne mit enger Mundöffnung (*Asterias glacialis* Müll.) überfallen verschiedene Muscheltiere, z. B. die Austern, Venus u. dgl.,

und lähmen oder töten dieselben, nach der Meinung von W. Heß (Die wirbellosen Tiere des Meeres, Hannover 1878), wobei sie die giftige Flüssigkeit zwischen die Hälften der Muschel einfließen lassen. In der neuesten Zeit wird das Verfahren der Seesterne auf andere Weise beschrieben. Der Stern umballt mit seinen Strahlen die Muschel, hält sich mit den Ambulakralfüßchen an den Schalenhälften fest und zieht diese letzteren auseinander, bis der ermüdete Schließmuskel nachläßt und die Muschel sich öffnet. Darauf stülpt der Seestern seinen Magen durch die Mundöffnung aus, bedeckt damit den weichen Leib des Mollusken, ergießt auf ihn den Verdauungssaft und saugt die verdaute Nahrung ein. Für die Verdauung einer Auster mit einem Durchmesser von $2\frac{1}{2}$ cm sind vier Stunden erforderlich. Ob dieses Stacheltier wirklich giftig ist, muß durch spezielle Beobachtungen festgestellt werden. Jetzt können wir nur erwähnen, daß die Seesterne die gefährlichsten Feinde der Austernbänke sind: in Connecticut allein verursachen sie einen Verlust von etwa 2 000 000 Mark.

b) Typus Mollusca. Weichtiere oder Mollusken.

Die Mollusken stellen einen abgeschlossenen Typus der Tiere mit einer äußerst eigenartigen Organisation dar. Ihr weicher ungegliederter Leib ist in der Mehrzahl der Fälle mit einer Muschel bedeckt. Die zweiseitige Symmetrie der Mollusken wird häufig durch die ungleichmäßige Entwicklung der beiden Körperhälften oder durch die spiralig aufgerollte Körperform gestört. Die typischen Vertreter der Weichtiere sind die Lamellibranchia (*Anodonta*), die Bauchfüßer (Gartenschnecke), die Kopffüßer (*Sepia*). Für die Mollusken ist ein Gebilde — der Mantel — charakteristisch: das ist eine Hautfalte, welche den Leib vom Rücken aus umgibt und auf der äußeren Oberfläche die Muschel ausscheidet.

Sehr wenige Mollusken sind echte Gifttiere, und ihre Giftigkeit hat für den Menschen keine besondere Bedeutung. Wir müssen dennoch diese Tiere kennen lernen, da sie vom allgemein biologischen Standpunkt aus von Interesse sind.

Klasse Gastropoda. Bauchfüßler oder Schnecken.

Die Symmetrie des Körpers ist bei der Mehrzahl der Bauchfüßer gestört, da ihr Körper spiralig aufgerollt ist und einige paarige Organe reduziert sind. Die Muschel besteht niemals aus zwei Hälften; gewöhnlich ist sie spiralig aufgerollt, kann aber schalen- oder schlauchförmig sein oder vollständig fehlen. Am Kopf ist ein Paar Taster vorhanden, oder es kommen zwei Paare derselben vor. Der Fuß bildet gewöhnlich eine breite Sohle. Die Bauchfüßer atmen mit Kiemen oder Lungen. Sie können Hermaphroditen oder getrennten Geschlechtes sein.

Ordnung Prosobranchia. Vorderkiemer.

Die Atmungsorgane sind vor dem Herzen gelegen, die Vorkammer des Herzens liegt vor der Herzkammer.

Unterordnung Monotocardia.

Es ist eine Vorkammer des Herzens, eine Kieme und eine Niere vorhanden. Der freie Rand des Mantels bildet einen Schlauch oder eine Rinne, durch welche das Wasser in die Mantelhöhle geleitet wird.

Eine Gruppe dieser Mollusken hat den Namen *Toxoglossa* erhalten, da sie mit einem giftigen Rüssel ausgerüstet sind. Solche Weichtiere sind die Seeschnecken *Conus*, *Pleurotoma*, *Cancellaria* u. dgl.

Von den anderen Monotocardia scheiden sauren Speichel folgende aus: *Dolium*, *Tritonium* (*Taenioglossa*), *Buccinum*, *Purpura haemastoma* (*Rachiglossa*).

Unterordnung Diotocardia.

Gewöhnlich weist das Herz zwei Vorkammern auf. Es sind zwei oder eine Kieme vorhanden. Sauren Speichel scheiden die Arten der Gattungen *Fissurella*, *Haliotis*, *Trochus* aus.

Ordnung Opisthobranchia. Hinterkiemer.

Die Muschel ist schwach ausgebildet oder fehlt vollständig. Im Herzen ist eine Vorkammer vorhanden, welche häufiger hinter der Herzkammer liegt. Die Hinterkiemer atmen mit Kiemen, welche auch fehlen können. Ein saures Sekret ausscheidende Speicheldrüsen werden beim *Oscanius*, *Pleurobranchia*, *Pleurobranchidium*, *Doris*, *Aplysia* beobachtet.

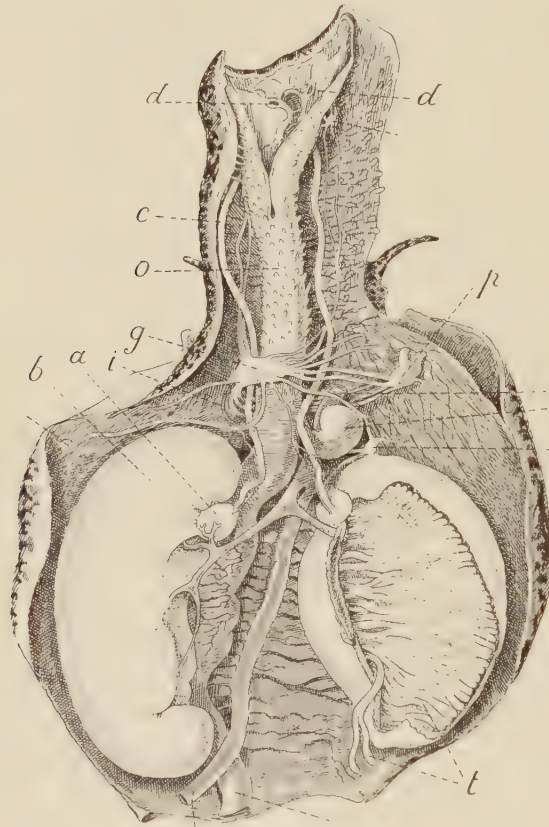


Fig. 159. *Dolium galea* (Weibchen) nach Panceri. *a* acinöse Speicheldrüse; *b* tubulöse Sauerdrüse; *t* Tubuli, *c* Ausführungsgang; *d* des letzteren Mündung; *g* oberes Schlundganglion; *p* Fußganglion. Aus Frederick.

Den Bau der Speicheldrüsen werden wir beim *Dolium* und *Pleurobranchia* kennen lernen. Beim ersten liegen diese Organe symmetrisch zu beiden Seiten des Magens. Die Drüse jeder Körperseite besteht aus zwei Teilen: *a*) dem vorderen kleineren Lappen von gelblicher Farbe und fester Konsistenz (Fig. 159, *a*) und *b*) dem hinteren, umfangreichen weißlichen Teile, welcher der Form nach an die Niere eines Säugtieres erinnert (*b*). Der Ausführungsgang nimmt in dem konkaven Teil der weißen Drüse seinen Anfang, durchdringt den gelben Lappen, richtet sich weiter nach vorne seitlich vom Oesophagus und mündet selbständig durch eine seitlich an der Zunge gelegene Öffnung (*d*).

Die Bedeutung beider Teile der Speicheldrüse wird verschieden erklärt. Panceri hält für die eigentliche Drüse den acynösen gelblichen Lappen, Schönlein aber konnte aus diesem Lappen keinen einzigen Tropfen Sekret gewinnen, sogar wenn er ihn mit einem starken elektrischen Strom reizte. Auf Schnitten hat er auch gar keine Spuren des Sekrets gefunden, und das Gewebe dieses Lappens weist eine alkalische Reaktion auf.

Der umfangreiche weißliche Teil der Drüse ist halb durchsichtig; sie wird durch zahlreiche, sich dichotomisch verzweigende Schläuche (*t*)

gebildet, welche in den Ausführungsgang münden. Der Inhalt dieser Drüse reagiert sauer. Panceri betrachtet sie als ein Reservoir für die Säure. Den mikroskopischen Bau der Speicheldrüsen des *Dolium* hat eingehend K. Saint-Hilaire untersucht (1903).

Die Drüse der Opisthobranchia (z. B. der *Pleurobranchia Meckelii*) hat das Aussehen eines Netzes feiner Schläuche, welche sich an der Magenwandung verzweigen. Der einzige Ausführungsgang dieses Organes mündet in den Schlund. Die baumartige Form der sauren Speichel ausscheidenden Drüse rechtfertigt den Namen *Glandula salivaris arboriformis*, welchen ihr Leuchs gegeben hat. Die dem azynösen Teil des analogen Organes des *Dolium* (Prosobranchia) entsprechende Drüse nimmt bei den Opisthobranchia eine vollständig gesonderte Lage ein. Saint-Hilaire bemerkt, daß, obgleich sich die Speicheldrüsen der beiden genannten Typen äußerlich voneinander unterscheiden, ihr innerer Bau sehr ähnlich ist. Deshalb werden wir nur die mikroskopische Anatomie des *Dolium galea*, nach den Angaben von Saint-Hilaire, kennen lernen. Die Oberfläche dieses Organs ist von einer dicken Muskelhülle bekleidet, in welcher die Drüsenschläuche gelegen sind; diese letzteren sind voneinander durch Zwischenschichten aus Bindegewebe, Muskeln und Kalkzellen abgeteilt. Jeder Schlauch ist von außen mit seiner eigenen Muskelhülle bekleidet, unter welcher die Basalmembran liegt.

Diese letztere ist von innen mit sehr großen Abscheidungszellen bekleidet, welche ein körniges oder schaumiges Protoplasma aufweisen. An der Achse der Schläuche geht der Ausführungsgang durch, zwischen den Schläuchen befinden sich Blutlakunen mit Blutkörperchen.

Die Ausführungsgänge der Drüsen sind bei den Opistho- und Prosobranchia ähnlich gebaut. Sie sind mit einer Muskelhülle bekleidet. Das Epithel besteht aus zwei Arten von Zellen: den Stützzellen mit Flimmerhaaren an ihrer freien Oberfläche und den eigentlichen Drüsenelementen.

Der Speichel des *Dolium* ist eine fast farblose, durchsichtige oder leicht opaleszierende Flüssigkeit, mit einem spezifischen Gewicht von 1,039. Sie reagiert sauer, enthält gar keine geformten Elemente und sehr wenig organische Stoffe. Die saure Reaktion und der Geschmack des Speichels werden durch die Anwesenheit von Schwefelsäure bedingt. Die Zusammensetzung des Speichels wird durch folgende Analysen bestimmt:

	Boedeker, de Luca und Panceri,		
	1854		1867
Schwefelsäure oder			
Schwefelsaures Anhydrid	2,7	3,42	3,3
Gebundene Schwefelsäure	1,4	0,2	0,15
Salzsäure oder Chlor	0,4	0,58	0,6
Mg, K, Na, Ca u. a.	1,6	1,8	2,35
Wasser	93,9	94,0	93,6
	100,0	100,0	100,0.

Die Anwesenheit von Schwefelsäure wurde auch im Speichel anderer Mollusken — der *Cassidaria*, *Pleurobranchia* und *Oscanius* nachgewiesen.

Schönlein hat gefunden, daß die saure Reaktion des Speichels des *Tritonium* nicht von der freien Schwefelsäure, sondern von irgendeiner organischen Säure abhängt. In den Zellen der Drüse ist die präexistierende Form des Sekrets enthalten, welche unter dem Einfluß der Reizung in Kohlensäure, Pepton und eine organische Säure zerfällt, welche letztere dieser Forscher für Asparaginsäure hält. Die Anwesen-

heit dieser Säure wurde später von Henze bestätigt. Beide Forscher benutzten eine grobe Gewinnungsmethode des Sekretes, welches aus der Drüse mit den Fingern oder mit dem Spatel ausgedrückt wurde. Vielleicht hat diese Methode auf die Resultate der von ihnen ausgeführten Analysen eingewirkt. Nach Saint-Hilaire befinden sich in den Drüsen fast nebeneinander solche Stoffe, zwischen welchen eine heftige Reaktion eintritt und welche nur durch eine sehr feine Membran voneinander abgeteilt sind, z. B. Schwefelsäure und kohlen-saures Kalzium. Bei der Beschädigung des Organs wirken diese Stoffe gegenseitig aufeinander, was freilich auf die Zusammensetzung des aus der Drüse austretenden Saftes einwirkt.

K. Saint-Hilaire hat sich zum Ziele gestellt, aufzuklären, in welchen Teilen der Speicheldrüsen sich Schwefelsäure bildet. Diese letztere ist im schlauchförmigen Teil der Drüse enthalten. Die Schwefelsäure ist im Ausführungsgang und zwischen den Zellen zweifellos vorhanden; ihre Anwesenheit im Innern der Zellen kann weder mit Hilfe von Indikatoren noch durch die Wirkung der Salze *Ba* und *Pb* nachgewiesen werden, um so mehr, da es nicht gelungen ist, in den Zellen selbst eine saure Reaktion zu vermerken.

Schon a priori kann man nicht erwarten, daß Schwefelsäure in den Drüsenzellen enthalten sei. Die Säure ist im gegebenen Falle ein Sekret, welches durch das Epithel der Speicheldrüse ausgearbeitet wird. In Analogie mit den anderen Sekreten muß im Zellkörper irgendeine prä-existierende Form einer sauren Abscheidung enthalten sein, ebenso wie im Protoplasma der Fermentzellen sich Zymogenkörnchen bilden, welche während der äußeren Arbeit der Drüse sich in das Ferment verwandeln. Die Schwefelsäure kann als solche im Inneren der Drüsenzellen nur in besonderen Vakuolen enthalten sein, da selbst 0,2% der Lösung dieser Säure lebendes Plasma tötet. Die Säure, welche im Speichel des *Dolium galea* vorhanden ist, zerstört vollständig die Zellelemente seiner Drüse, wenn man dieselbe in Stücke schneidet.

In den Zellen der Drüse findet Saint-Hilaire keine Säure und denkt, daß sie sich im Ausführungsgange und zwischen den Zellen bildet. „Die Schwefelsäure bildet sich aus den schwefelsauren Salzen des Blutes, vorzugsweise aus CaSO_4 (MgSO_2), bei der Wirkung der CO_2 in der Masse, wobei der im Blute zurückbleibende CaCO_2 sich in den Kalkzellen ansammelt“. Der Prozeß der Ausscheidung der Säure wird durch reichliche Absonderung von Kohlensäure begleitet.

Die physiologische Bedeutung des sauren Speichels der Mollusken wird verschieden erklärt. Er enthält gar keine Fermente und steht deshalb nicht in direkter Beziehung zu den Prozessen der Verdauung. Man kann ihn auch nicht für ein Produkt der Exkretion halten (Panceri, Maly), da nach den Versuchen von Schönlein die Schwefelsäure bei der Reizung der Drüse ausgearbeitet wird. Es bleibt nur übrig, eine besondere Erklärung ihrer Rolle zu suchen.

Die Mollusken nähren sich von Stachelhäutern und einigen Weichtieren; die Stachelhäuter und Weichtiere besitzen feste Hüllen in der Form eines Panzers oder einer Muschel; die Festigkeit derselben hängt von der Anwesenheit von Kalksalzen ab. Beim Überfallen der Beute legt der Mollusk seinen Rüssel an die feste Hülle und läßt den sauren Speichel austreten, welcher die Kalksalze des Panzers der Beute auflöst, worauf die zurückgebliebenen einzelnen Stückchen des Panzers leicht eingeschluckt werden können. Bei der Wirkung der Säure bildet sich

unter anderem im Wasser fast vollständig unlösliches schwefelsaures Kalzium; es wirkt auf die Kalkskelette der Stachelhäuter ein: sie werden sehr spröde und können leicht zerstört werden; den Mollusken fallen z. B. die *Holothuria* und *Asterias glacialis* zur Beute.

Die *Purpura haemastoma*, *Natica* und andere Mollusken, besonders die Vertreter der Taenioglossa, gebrauchen die Säure ihres Speichels zum Durchbohren von Öffnungen in den Muscheln der Weichtiere (*Venus*, *Donax* u. a.), welche ihnen zur Nahrung dienen.

Es ist möglich, daß die Speicheldrüsen der in Rede stehenden Mollusken eine Waffe zur Verteidigung oder zum Überfallen darstellen. Der *Dolium* kann z. B. aus ihnen einen dicken Strom seines Sekrets auf eine weite Strecke (bis $\frac{1}{2}$ m) ausspritzen. Das Sekret wird dabei stark durch Seewasser verdünnt, es verliert jedoch seine spezifischen Eigenschaften nicht, da selbst Spuren der Säure die Stachelhäuter lähmen und deren Ambulakralfüßchen der Fähigkeit berauben, sich am Substrat festzuhalten (Preyer).

Die Schwefelsäure absondernden Speicheldrüsen stellen also ein besonderes giftiges Organ dar, welches ausschließlich zur Lähmung der Beute und zur vollständigen oder teilweisen Zerstörung ihrer festen Bedeckung dient und dem Mollusken die weichen Körperteile des gefangenen Tieres zugänglich macht. Schließlich sei darauf hingewiesen, daß die Wirkung des sauren Speichels der Mollusken pharmakologisch noch nicht untersucht ist.

Schriften.

- Amaudrut, Contribution à l'étude de la région antérieure de l'appareil digestif des Sténoglosses supérieurs. C. R. Ac. Sc. T. 122, 1896, p. 1424.
 Bergh, Beitrag zur Kenntnis der Coniden. Nova Acta Leop.-Car. Ac. T. 65, 1896, p. 69.
 Bouvier, Sur les glandes salivaires annexes des Muricidés. Bull. Soc. Philom. Paris, 7 sér., T. 12, 1888.
 Corney, R., et Glanvill, Poisonous molluscs. Nature T. 65, 1902, p. 198.
 Haller, B., Die Morphologie der Prosobranchier. Morphol. Jahrbuch. T. 14, 1888; T. 18, 1892; T. 19, 1892.
 Henze, Über ein Vorkommen freier Asparaginsäure im tierischen Organismus. Ber. der Deutsch. Chem. Ges. T. 34, 1901, S. 348.
 Hinde, B. H., Letter on the poisonous effect of the bite inflicted by the *Conus geographicus* L. on the natives of New-Britain. Proc. Linn. Soc. N.-S.-Wales T. 9, 1885, p. 994.
 Kruckenberger, Vergleichend-physiologische Beiträge zur Kenntnis d. Verdauungsvorg. Unters. a. d. Physiol. Inst. in Heidelberg T. 11, 1878.
 de Luca et Panceri, Recherches sur la salive et sur les organes salivaires de *Dolium galea*. C. R. Ac. Sc. T. 65, 1867, p. 577, 712; Ann. Sc. Nat. Zool. 5 Sér., T. 8, 1867, p. 82.
 Malard, La structure des glandes salivaires sécrétrices d'acide sulfurique chez les téniglosses carnassiers. Bull. Soc. Philom. Paris (7), T. 11, 1887, p. 95.
 Maly, Notizen über die Bildung freier Schwefelsäure und andere chemische Verhältnisse der Gastropoden, besonders von *Dolium galea*. Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. d. Wissensch. Mat.-nat. Klasse Abt. II, T. 81, 1880, S. 376.
 Panceri, Nouvelles observations sur la salive des Mollusques gastéropodes. Ann. Sc. Nat. Zool. (5), T. 10, 1868, p. 89.
 — Gli organi e la secrezione dell'acido solforico nei Gastropodi. Atti R. Acad. Sc. fis. e nat. Napoli T. 4, 1869, N. 10, p. 56.
 Preyer, Über das für Speichel gehaltene Sekret von *Dolium galea*. Sitz.-Ber. der Niederrhein. Ges. f. Naturwiss. u. Heilkunde in Bonn T. 23, 1866, S. 6.
 — Die Schwefelsäure. Ausscheidung bei Meeresschnecken. Nat. Wochenschr. T. 5, 1890, N. 49, S. 481.
 Roaf, H. E., and Nierenstein, The physiological Action of the Extract of the Hypobranchial Gland of *Purpura lapillus*. Journ. Phys. Cambr. T. 36, Proc. 5 u. 8, 1907.

- Saint-Hilaire, K., Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Zelle und in den Geweben. I Th., Trav. d. l. Soc. d. Natural. d. St. Petersburg, T. 33, fasc. 2, 1903.
- Schiemenz, Wie bohrt Natica die Muscheln an? Mitt. Zool. Stat. Neapel 1891, Bd. 10.
- Schönlein, Über Säuresekretion bei Schnecken. Ztschr. f. Biol. T. 36, 1898, S. 523.
- Schultz, Fr. N., Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie einiger Säureschnecken des Golfes von Neapel. 1. Die Säureproduktion bei Pleurobranchus Meckelii. Ztschr. f. allg. Physiol. T. 5, 1905, S. 206.
- Der histologische Bau der Säuredrüsen von Pleurobranchus Meckelii. Verh. Ges. Deutsche Naturf. u. Ärzte. 76. Vers. 1905, H. 2, S. 487.
- Semon, Über die Ausscheidung freier Schwefelsäure bei Meerschnecken. Biol. Cbl. T. 9, 1889.
- Simroth, in: Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreiches T. 3. Mollusca 1900.
- Bemerkungen zu Herrn Semons Aufsatz über die Ausscheidung freier Schwefelsäure bei Meerschnecken. Biol. Cbl. T. 9, 1900, S. 287.
- Troschel, Über den Speichel von Dolium galea. Journ. f. prakt. Chemie T. 63. 1854. S. 170; Monatsschr. der Berlin. Akad. T. 17, 1854, S. 486; Ann. Physik. und Chemie T. 93, 1854, S. 614.
- Vayssier, Monographie des Pleurobranchidés. Ann. Sc. Nat. Zool. S. 8, T. 8, 1898.

Klasse Cephalopoda. Kopffüßer.

Der Leib ist selten mit einer Muschel bedeckt; häufiger ist er nackt, mit einer rudimentären, in der Dicke der Rückenhaut angelegten Muschel. An dem gut gesonderten Kopf sind, in der Umgebung des Mundes. 8—10 und mehr Tentakel vorhanden, welche mit Saugnäpfen bedeckt sind.

Ordnung Octopoda. Achtfüßer.

Es sind zwei Kiemen, zwei Vorkammern des Herzens und zwei Nieren vorhanden. Die Zahl der Tentakel beträgt 8. Die Muschel fehlt oder sie ist rudimentär.

Familie Octopidae.

Die Flossen fehlen, die Tentakel sind frei. Die Octopidae leben vorzugsweise an der Küste. Der *Octopus vulgaris* — der gemeine Krake — besitzt Tentakel mit zwei Reihen von Saugnäpfen; beim *Eledone moschata* tragen die Tentakel eine Reihe von Saugnäpfen.

Die großen Kopffüßer werden schon seit altersher gefürchtet. Die Seeleute denken, daß die Kraken Menschen überfallen, sie mit ihren festen Armen umklammern und aussaugen. Victor Hugo hat in den „Travailleurs de la mer“ ein ganzes Kapitel der Beschreibung dieses Ungeheuers gewidmet.

„Im Wasser bewegt sich etwas Graues; seine Länge beträgt nicht mehr als einen halben Meter und es ist von der Dicke eines Armes; das ist ein Lappen oder eher ein geschlossener Regenschirm ohne Griff. Dieser Lappen nähert sich Ihnen. Plötzlich tut er sich auf, und in der Umgebung des unbestimmten Etwas mit zwei Augen strecken sich acht Strahlen aus. Diese Strahlen bewegen sich, drehen sich, wie ein Rad. Mit ausgestreckten Strahlen beträgt dieses Etwas ungefähr 5 Fuß im Querdurchmesser. Plötzlich stürzt es auf Sie los; die Hydra umklammert den Menschen. Dieses Ungeheuer bleibt an seiner Beute kleben, bedeckt sie mit seinen langen Riemen. Der Bauch ist gelblich gefärbt, der Rücken ist grau oder richtiger von der Farbe des Staubes oder der Asche, gleichsam ein Wesen aus Asche, welches im Wasser lebt. Nach der Form erinnert es an eine Spinne, nach der Färbung an den Chamäleon: das gereizte Tier erhält eine violette Färbung. Besonders schrecklich ist es, daß dieses Etwas ganz weich ist. Es bindet mit seinen Armen,

es lähmt durch seine Berührung. Das ist ein lebender Skorbit, eine lebende Gangrän — eine Krankheit, welche die Gestalt eines Ungeheuers angenommen hat. Dieses Ungeheuer klammert sich so fest an seine Beute, daß man es nicht abreißen kann. Womit klammert es sich denn fest? Mit der Leere . . . Unter jedem von diesen Strahlen ziehen zwei parallele Reihen von am Ende kleiner werdenden Bläschen . . . Sie spielen die Rolle von Schröpfköpfen. Man kann sich nichts Schrecklicheres vorstellen als das Festklammern dieses Kopffüßers. Man wird nicht von einem Tiere, sondern von einer pneumatischen Maschine, von der mit Tatzen ausgerüsteten Leere überfallen . . . Der Krake zieht Sie an und in sich; Sie fühlen, daß Ihr Körper langsam in diesen schrecklichen Sack entleert wird, und dieser Sack — das ist das Ungeheuer. Es ist schrecklich, lebendig aufgefressen zu werden, — noch schrecklicher ist es, lebendig ausgetrunken zu werden.“

Diese bildliche Beschreibung ist in manchen Beziehungen phantastisch. Die Kraken, wenigstens die an der Küste Europas lebenden Arten, sind für den Menschen nicht gefährlich; sie sind giftig für wirbellose Seetiere, insbesondere für Krabben.

Ein hungriger Krake wirft sich im Aquarium auf die Krabbe, umklammert sie mit seinen Armen, führt sie an den Mund; der Körper der Beute zieht sich mehrmals krampfhaft zusammen und wird unbeweglich, — der Krake hat die Krabbe gelähmt.

Die giftigen Organe des Kopffüßers sind mit dessen Magendarmkanal verbunden. Sie werden durch ein Paar der hinteren Speicheldrüsen gebildet, von welchen jede von einer annähernd dreieckigen Form ist (Fig. 160 *bdr*₁). Sie sind zu beiden Seiten der langen Speiseröhre angeordnet. Die kurzen Ausführungsgänge der Drüsen schmelzen bald zu einem gemeinsamen Kanal zusammen, der sich zum kugelförmigen Schlund richtet, wo er nach außen mündet. Im Schlund ist ein Paar schnabelförmiger Kiefer gelegen, zu beiden Seiten des Schlundes ordnen sich die vorderen Speicheldrüsen an.

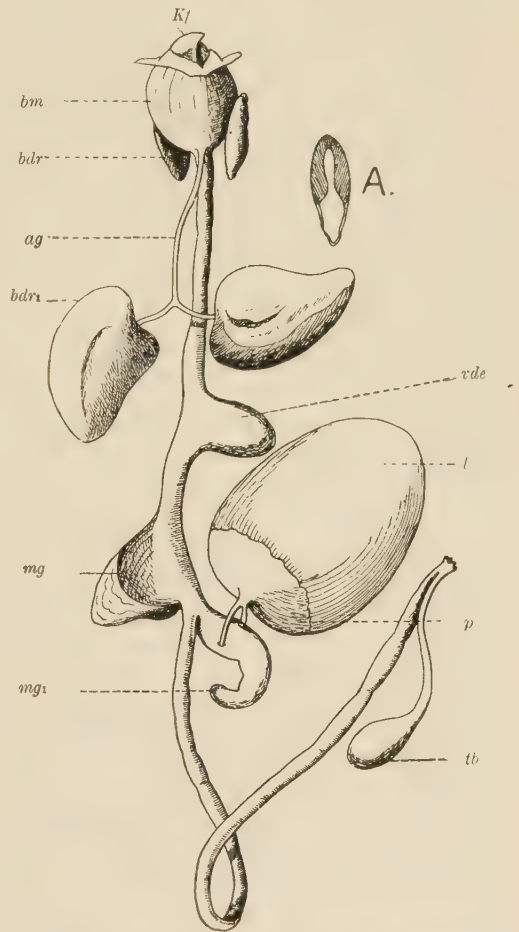


Fig. 160. Darmkanal von *Eledone moschata*. *bm* Buccalmasse, *bdr* vordere Speicheldrüsen; *bdr*₁ hintere Speicheldrüsen; *ag* Ausführungsgang der letzteren; *mg* Magen; *mg*₁ Spiral-magen; *l* Leber; *p* Pancreas; *vde* Vorderdarm-erweiterung, *tb* Tintenbeutel. *A* Querschnitt des Magens. Aus Frederick.

Die hintere Speicheldrüse besteht aus einem einzigen, mehrmals gewundenen Schlauche, der an den Seiten zahlreiche blinde Zweige trägt, welche die eigentlichen drüsigen Teile des Organs bilden. Ein jeder Schlauch ist von innen von einer Epithelschicht ausgekleidet. Das teils schleimige, teils azydophile Epithel ist von außen von der Tunica propria bekleidet, welche aus drei Abschnitten besteht — der T. intima (M. basilaris), der mittleren oder Muskelhülle und der äußeren oder T. adventitia. Der Raum zwischen den Zweigen des Drüsen-schlauches ist mit einem spongiösen Bindegewebe ausgefüllt (Livon 1881, Joubin 1887—1890, Rawitz 1892).

Das giftige Sekret kann man aus den hinteren Speicheldrüsen des *Octopus* gewinnen, indem man in die Öffnung des Ausführungsganges eine Kanüle einstellt und mit dem elektrischen Strom die Nervenäste reizt, die von dem Gangl. buccointestinale ausgehen. Der Speichel wird aus der Drüse unter einem Drucke von 46 cm der Quecksilbersäule eines Manometers, welches mit dem Ausführungsgange dieses Organs in Verbindung steht, abgesondert (J. Hyde).

Das giftige Sekret des *Octopus macropus* stellt eine trübe, an Albuminen sehr reiche Flüssigkeit dar. Beim Kochen gerinnt sie gänzlich, ebenso wie das Hühnereiweiß. Der feste Rückstand macht 21—22% aus, die anorganischen Salze aber 6—7%. Die Angaben über die Reaktion des Speichels sind verschieden. Krause hat die saure Reaktion des Speichels beobachtet, Hyde hält ihn für neutral oder schwach alkalisch.

Lo Bianco (1899) hat beobachtet, daß die Kraken die Krabben nur zu berühren brauchen, um sie zu lähmen. Diese Tatsache wird auch durch Versuche bestätigt. Das Sekret oder Extrakt der hinteren Speicheldrüsen tötet die Krabbe nicht nur bei der Injektion in die Körperhöhle derselben, sondern auch bei der Bepinselung der unbeschädigten Kiemen. Augenscheinlich kann das Gift durch die ungeschädigte Haut der Beute eindringen. Dieser Umstand hat uns dazu veranlaßt, die Achtfüßer zu den „unbewaffneten“ Gifttieren zu zählen, obgleich sie Hornkiefer besitzen, welche in der Gestalt eines Schnabels zugespitzt sind.

Bei der Injektion des Sekrets der hinteren Speicheldrüsen des *Ele-done moschata* verliert die Krabbe *Carcinus maenas* die Fähigkeit, durch Bewegungen auf äußere Reizungen zu reagieren. Die gleiche Wirkung übt das Gift der Drüsen des *O. vulgaris*, *Loligo vulgaris* und der *Sepia officinalis* aus. Die Languste ist, ebenso wie die Krabbe, der Wirkung dieses Giftes ausgesetzt; das Kochen im Laufe von fünf Minuten macht das Gift unschädlich. Nach der Einführung des Giftes steht das Herz der Krabbe für eine kurze Zeit still, beginnt aber bald wieder zu schlagen. Das Gift wirkt nur auf das Zentralnervensystem und ruft rasch dessen Lähmung hervor; auf die Muskeln wirkt eine Zeitlang der Verlust der Erregbarkeit des Nervensystems ein.

Nach den Beobachtungen von Krause lähmt das Gift der Kopffüßer Frösche, wobei vorher Krämpfe erscheinen. Livon und Briot (1905, 1906) halten die Frösche, ebenso wie die Ratten und Kaninchen, für unempfindlich gegen dieses Gift; Baglioni (1909) hat gefunden, daß der *Octopus*-Speichel für die Krabben nicht spezifisch ist, da er auch Frösche und Fische (*Uranoscopus*, *Scorpaena*) vergiftet. Die Wirkung des Giftes auf diese Tiere unterscheidet sich bloß dadurch, daß die Inkubationsperiode der Wirkung des Giftes auf die Krabbe sehr kurz ist und die Symptome der Vergiftung im Laufe von 2—3 Minuten sich entwickeln und das Ende herbeiführen. Die Schnelligkeit und der Cha-

rakter der Giftwirkung (klonische Krämpfe mit darauf folgender Lähmung des Nervensystems) sind dieselben wie bei der Vergiftung der Krabben mit den Derivaten des Fenols (z. B. des Florogluzins). Dieser pharmakologische Vergleich hat Baglioni zur Vermutung veranlaßt, daß die Giftigkeit des Speichels der Kopffüßer von der Anwesenheit irgendwelcher Derivaten des Fenols abhängt. Diese Schlußfolgerung muß aber durch eine chemische Untersuchung bestätigt werden.

De Rouville (1910) hat gezeigt, daß nicht nur die hinteren, sondern auch die vorderen Speicheldrüsen (Fig. 160, bdr) des *Eledone moschata* giftig sind. Zwar wirkt der Auszug aus den vorderen Drüsen schwächer als das Extrakt der hinteren Drüsen. Es tötet Krabben und vergiftet Kaninchen, welche an der Affektion der Atem- und Bulbarzentren zugrunde gehen. Beim Hunde ruft der Auszug die Verlangsamung der Herzschläge infolge der Reizung des N. vagus hervor und bedingt die Erweiterung der Blutgefäße. Das Blut der Kaninchen, welche rasch an großen Giftdosen verendeten, geronn nicht.

Derselbe Forscher hat unter der Mitwirkung von Fleig (1910) bewiesen, daß das Gift der Kopffüßer auch im Blut nicht enthalten ist. Die Extrakte aus der Leber des *Octopus vulgaris* und *Eledone moschata* sind weniger giftig als die Auszüge aus ihren Speicheldrüsen.

Die Frage über die Beschaffenheit des Giftes der Kopffüßer läßt vieles zu wünschen übrig. Es liegen sehr spärliche Angaben vor, welche dabei einander widersprechen.

Livon und Briot haben mit 90proz. Alkohol die mit Wasser verriebenen hinteren Speicheldrüsen der Kopffüßer präzipitiert und einen Rückstand gewonnen, welcher auch in Wasser gelöst giftig war, aber in geringerem Grade als der Speichel. Henze (1905) hat andererseits das Gift aus den Speicheldrüsen mit 90proz. Alkohol gewonnen und gefunden, daß dieses Gift gegen das Erwärmen widerstandsfähig ist. Es ist klar, daß diese wichtigen Widersprüche nur durch neue Untersuchungen beseitigt werden können. Henze denkt, daß die Speicheldrüsen der Kopffüßer und anderer Mollusken die Rolle von Ausscheidungsorganen spielen, welche aus dem Körper die Stickstoffprodukte des Stoffwechsels entfernen, zu welchen beim *Octopus* das Asparagin gehört.

Eine praktische Bedeutung hat für den Menschen die Giftigkeit der Kopffüßer nicht. Diese Tiere werden von ihm als Nahrung gebraucht (z. B. in Italien, als „Frutti di mare“).

Schriften.

- Baglioni, S., Zur Kenntnis der physiologischen Wirkung des Cephalopodengiftes. Ztschr. f. Biol. T. 52, 1909, S. 130.
 Lo Bianco, Notizie biologiche riguardanti specialmente il periodo maturità sessuale degli animali del golfo di Napoli. Mitteil. a. d. Zool. Station zu Neapel T. 13, 1899, p. 530.
 Bottazzi, F., Ricerche sulla ghiandola salivare posteriore dei Cephalopodi. Publ. della Staz. Zool. di Napoli, 1918, I, p. 69.
 — et P. Enriquez, Sulle proprietà osmotiche delle ghiandole salivari posteriori dell' *Octopus macropus*, nel riposo e in seguito all' attività secretiva. Ricerch. Fisiol. Luciani Milano 1900, p. 219.
 Briot, A., Sur le rôle des glandes salivaires des Céphalopodes. C. R. Soc. Biol. T. 57, 1905, p. 384.
 — Sur le mode d'action du venin des Céphalopodes. Ibid. T. 57, 1905, p. 386.
 — Action du suc salivaire de poulpe sur la grenouille. Ibid. T. 58, 1906, p. 758.
 Fleig, Ch., et Et. de Rouville, Origine intraglandulaire des produits toxiques des Céphalopodes pour les Crustacés. C. R. Soc. Biol. T. 69, 1910, p. 502.

- Henze, M., Chemisch-physiologische Studien an den Speicheldrüsen der Octopoden: das Gift und die stickstoffhaltigen Substanzen des Sekretes. Cbl. f. Physiol. T. 19, 1905, p. 986.
- Hyde, Ida H., Beobachtungen über die Sekretion der sogenannten Speicheldrüsen von *Octopus macropus*. Ztschr. f. Biol. T. 35, 1897, S. 459.
- Joubin, L., Sur l'anatomie et l'histologie des glandes salivaires chez les Céphalopodes. C. R. Ac. Sc. T. 105, 1887, p. 177; Ann. Mag. Nat. Hist. (5), T. 20, 1887, p. 251.
- Recherches sur la morphologie comparée des glandes salivaires. Arch. Zool. Expér. 1887—1890. (2. S.) V Suppl.
- Krause, R., Die Speicheldrüsen der Cephalopoden. Cbl. f. Physiol. T. 9, 1895, S. 273.
- Über Bau und Funktion der hinteren Speicheldrüsen der Octopoden. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss. Berlin 1897, S. 1085.
- Livon, Recherches sur la structure des organes digestifs des Poulpes. Journ. de l'Anat. et d. l. Phys. 1881, Vol. 18.
- Livon, Ch. et Briot, A., Le suc salivaire des Céphalopodes est un poison nerveux pour les Mammifères. C. R. Soc. Biol. T. 58, 1905, p. 878.
- Sur le suc salivaire des Céphalopodes. Journ. d. Physiol. et d. Path. gén. T. 8, 1906, p. 1.
- Rawitz, B., Über den feineren Bau der hinteren Speicheldrüsen der Cephalopoden. Arch. mikr. Anat. T. 39, 1892, S. 596.
- de Rouville, Et., Sur la toxicité des extraits de glandes salivaires des Céphalopodes pour les Mammifères. C. R. Soc. Biol. T. 68, 1910, p. 878.
- Etudes physiologiques sur les glandes salivaires des Céphalopodes, et en particulier sur la toxicité de leurs extraits. Ibid. T. 68, p. 834.
- Vigier, P., Sur le rôle des glandes salivaires des Céphalopodes. Ibid. T. 58, 1905, p. 429.

6. Blutausspritzende Arthropoden.

Insekten.

Einige Insekten weisen die Fähigkeit auf, aus dem Körper auf eine bedeutende Strecke eine ätzende Flüssigkeit auszuspritzen oder tropfenweise hervortreten zu lassen. Die mikroskopische Untersuchung solcher Ausscheidungen zeigt, daß diese Flüssigkeit das Blut des Insekts ist, da in ihr weiße Blutkörperchen vorhanden sind.

Dadurch werden die Meinungen von Magretti (1881), de Bono (1889), Beauregard (1890), Porta (1902) und Bordas (1909) widerlegt, welche dachten, daß die austretende Flüssigkeit ein Drüsensekret ist.

Die in Rede stehende Erscheinung bietet ein großes Interesse in biologischer Hinsicht. Das Blut ist für das Tier eine wertvolle Flüssigkeit, deren Verlust für das Leben gefährliche Folgen nach sich zieht; und im gegebenen Falle spritzt das Insekt selbst sein Blut aus und erleidet dabei gar keine Störungen.

Die Erscheinung der Blutausspritzung, wie wir dieses Phänomen nennen wollen, hat schon seit langem die Aufmerksamkeit der Naturforscher erregt. Eine genaue Untersuchung der Blutausspritzung hat Cuénot (1896) ausgeführt. Später hat Hollande (1912) wichtige Arbeiten veröffentlicht; wir werden im folgenden hauptsächlich auf den Angaben dieses Forschers basieren.

Die anatomischen Vorrichtungen zur Blutausspritzung stehen durch eine Reihe von Übergangsformen mit den Drüsen in Verbindung. Oben haben wir schon erwähnt, daß einige Insekten mit nach außen ausstülpbaren Hautsäckchen, in deren Wänden Drüsenzellen liegen, ausgerüstet sind. Solche Organe kommen z. B. bei der Larve von *Lampyrus noctiluca* und der Larve von *Melasma saliceti* (Fig. 161, A, B) an beiden Seiten des Körpers vor. Bei der Kontraktion der Muskeln des Abdomens wird

die Bauchhöhle kleiner und dadurch wird der innere Druck erhöht; unter der Wirkung des Druckes stülpt sich der Drüsensack nach außen aus. Die Einstülpung wird durch die Kontraktion eines besonderen Muskels erreicht, welcher sich mit einem Ende am Boden des Säckchens befestigt.

Die Larven der Blattwespen (*Nematus*) besitzen einfache drüsige Organe in der Gestalt von unpaaren Bauchsäckchen, die aus einschichtigem Epithel bestehen, welches sich seinem Aussehen nach wenig von den gewöhnlichen Hypodermiszellen unterscheidet.

Bei den Larven der Marienkäfer (*Coccinella*) und *Agelastica alni* (Chryso-

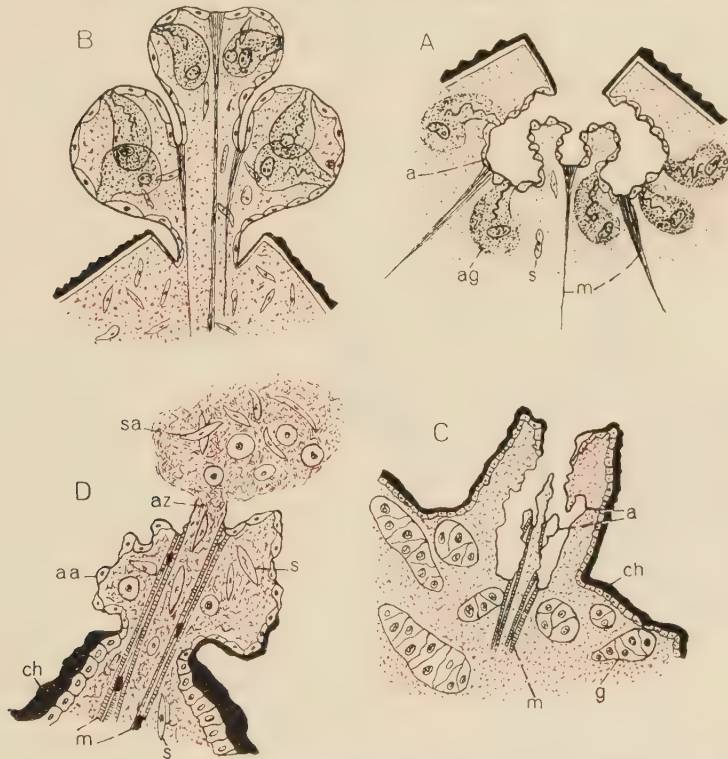


Fig. 161. A-B. Ausstülpbare Hautdrüsen der Larve von *Melasoma saliceti*. A im normalen, B im ausgestülpten Zustand; a Epithel des ausstülpbaren Sackes; ag einzellige Drüschchen; m Sackretraktore; s Blutzellen. — C-D. Ausstülpbare Hautbläschen der Larve von *Agelastica alni*; beim Platzen des Bläschens tritt Blut hervor. C normale Lage des Sackes (a). D Platzen des ausgestülpten Bläschens (aa); ch Chitin; az Rißstelle; sa ausgetretenes Blut; m Sackretraktore; s Blutzellen; g Fettkörper. Nach Hollande.

melidae) werden aus der Zwischenhaut der Bauchsegmente ebenfalls dünnwandige Hautsäckchen ausgestülpt; unter dem Einfluß des inneren Druckes platzen sie, und durch die entstandenen Öffnungen tritt das Blut hervor (Fig. 161, C, D). Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Reihenfolge der anatomischen Daten den Ursprung der blutausspritzenden Organe einiger Insekten wiedergibt.

Die Hautbedeckung kann auch an anderen, dazu geeigneten Stellen des Körpers platzen, z. B. am Rande der Flügeldecken des Käfers *Telephorus*, in den Gelenken der Fühler des Zweiflüglers *Hilaria* u. dgl.

Zuweilen bilden sich die Öffnungen, durch welche das Blut austritt, als Folge der Loslösung (decollement) der Chitinmembran in der Ansatzstelle der Muskelsehne, bei der Kontraktion des Muskels, wie das z. B. im Gelenk zwischen Trochanter und Tibia bei den Käfern *Meloe*, *Halysa* u. a. der Fall ist. Die Blutausspritzung von *Meloe* erklärte Berlese (1909, Fig. 618) durch die Osmose des Blutplasmas durch die Membran zwischen Femur und Tibia.

Einige Insekten endlich, z. B. *Timarcha*, *Eugaster*, die *Cimbex*-larven, besitzen besondere Öffnungen in der Körperwand (Coelomoporen), die durch besondere Muskeln versorgt werden, mit deren Hilfe sie beim Blutaustritt geöffnet werden.

In den ersten drei Fällen entstehen die Öffnungen nur unter der Wirkung der Bedingungen, von welchen die Blutausspritzung abhängt, im letzten Falle aber sind diese Öffnungen ein beständig vorhandenes Organ.

Es ist sehr leicht, die Blutausspritzung zu beobachten. Wenn man einen *Meloe*-Käfer in die Hand nimmt, so biegt er die Füße abwärts, und aus den gebogenen Gelenken zwischen Tibia und Femur tritt je ein Tropfen orangefarbener Flüssigkeit aus, welche ätzende Eigenschaften besitzt, da in ihr Cantharidin enthalten ist.

Die Larve der großen Blattwespe *Cimbex betulae*, welche auf den Blättern der Birke lebt, sieht den Raupen der Schmetterlinge ähnlich, von welchen sie sich durch das Vorhandensein einer großen Anzahl von Füßen unterscheidet (Trugraupen). Die beunruhigte Larve rollt sich ringförmig zusammen und spritzt einige Centimeter weit ihr durchsich-

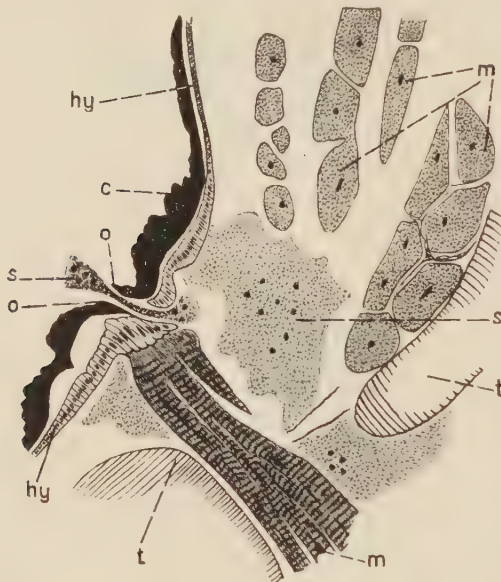


Fig. 162. Blutausspritzung durch die Coelomopore (o) von *Trichiosoma vitellinae*. s ausgetretenes Blut und Coelomflüssigkeit; t Trachee; m Muskel, welcher die Coelomopore öffnet; m (oben) Muskeln, hy Hypodermis; c Chitin.

Nach N. Cholodkowsky.

tiges Blut aus den an den Körperseiten über den Stigmen gelegenen Öffnungen aus.

Der in den warmen Ländern vorkommende Geradflügler *Eugaster* (z. B. *Eugaster guyoni* in Algerien) spritzt sein Blut aus den Öffnungen zwischen Coxa und Trochanter weiter als alle übrigen Insekten, nämlich 50 cm weit, aus.

Die eigenartige Fähigkeit zur Blutausspritzung hat zweifellos eine wichtige biologische Bedeutung für das Insekt. Schon seit langem hat man diese Erscheinung als Schutzvorrichtung betrachtet.

Lutz hat beobachtet, daß Spinnen (*Epeira*) Fliegen nicht fressen wollten, welche mit dem Blute der Coccinella-Larven beschmiert waren. Die Laufkäfer überfallen ebenfalls nicht die weichhäutigen Pflaster-

käfer, deren Blut giftig ist. Die Anwesenheit von Cantharidin im Blute schützt jedoch diese blutausspritzenden Käfer nicht vor den Amphibien (*Bombinator*) und der Karakurte, von welchen sie gefressen werden.

Der von einer Eidechse überfallene *Ephippiger brunneri* nimmt eine drohende Stellung an, wobei er den Kopf nach unten beugt. An der Basis der Flügeldecken stülpt sich aus dem vorderen Brustring ein Paar von mit Blut überfüllten Bläschen vor, welche sogleich platzen. Das austretende Blut hat einen sehr bitteren Geschmack; es stößt die Eidechse ab, und sie berührt den *Ephippiger* nicht mehr, sogar im engen Raum des Vivariums.

Über die durch das Insekt ausgespritzte Blutmenge kann man nach folgenden Ziffern urteilen:

Name des Insektes	Mittleres Volumen des ausgespritzten Blutes
Larven:	
<i>Coccinella 7-punctata</i>	0,05 ccm
<i>Trichiosoma sorbi</i>	0,5—0,3 ccm
<i>Timarcha violaceonigra</i>	0,3 ccm
Imago:	
<i>Timarcha violaceonigra</i>	0,15
<i>Meloe majalis</i>	0,4 „
<i>Leucoma salicis</i>	0,09 „

Die Blutausspritzung ist ein reflektorischer Akt, welcher von der Tätigkeit der Cerebralganglien der Nervenketten nicht abhängt; er findet sogar nach dem Anlegen einer Ligatur auf den Nervenstrang statt, welcher den Unterschlundganglion mit dem Brustganglion verbindet.

Nur ein vollkommen gesundes und gut genährtes Insekt kann Blut ausspritzen, die Insekten, welche lange Zeit in Gefangenschaft lebten, verloren diese Fähigkeit (z. B. die *Galeruca tanacetii*), sie behielten aber die ätzende Eigenschaft des Blutes. Die Eidechse, welche eine geschwächte *Galeruca* ergriffen hatte, ließ sie fallen, sobald das Blut des Käfers aus der ihm beigebrachten Wunde in den Mund der Eidechse eingebracht war.

Um die pathogenen Eigenschaften der blutausspritzenden Insekten kennen zu lernen, hat Hollande eine Reihe von Versuchen angestellt.

Das Blut der *Orphanina denticaudata* (Imago) reizt die Haut des Menschen und übt eine letale Wirkung auf die *Lacerta viridis*, *L. muralis* und den Esculenten bei der Injektion in den Körper aus.

Der *Eugaster guyoni* reizt nicht nur die Haut, sondern ruft auch beim Meerschweinchen und Menschen Conjunctivitis hervor.

Der *Lampyrus noctiluca* wirkt weder auf die Haut des Menschen noch auf die Augen des Frosches und der grünen Eidechse, reizt aber ihre Geruchsorgane. Das Blut des Käfers tötet eine Eidechse bei der Injektion in die Bauchhöhle. Der Frosch, welcher einen *Lampyrus* aufgefressen hat, geht ebenfalls zugrunde.

Galeruca (Adimonia) monticola. Das Blut der Larven ruft die Lähmung der hinteren Extremitäten und den Tod bei der Injektion in die Bauchhöhle des Frosches und Meerschweinchen hervor. Bei lokaler Wirkung verursacht es beim Frosch eine Augenentzündung und eine vollständig schmerzlose Rötung der Menschenhaut, deren Spuren beim Menschen etwa sechs Monate lang zu bemerken sind.

Galeruca luteola. Das Blut ist sowohl bei der Larve als auch bei der Imago giftig. Die Hühner fressen diese Käfer nicht. Sie wurden dem Futter beigemischt, und von zehn Küchlein gingen sieben zugrunde.

Coccinella 7-punctata, *C. 2-punctata*. Das Blut der Larven und Imagines ist für Spinnen, Amphibien, Eidechsen und Sperlinge giftig; die Sylviiden fressen sie aber ohne Schaden.

Leucoma salicis. Das Insekt ist durch seine Giftigkeit vor Fröschen und Eidechsen geschützt, wird aber von Schwalben und Sperlingen gefressen.

Diese Beobachtungen von Hollande bestätigen vollständig die oben ausgesprochene Vermutung über die giftigen Eigenschaften des Blutes der blutausspritzenden Insekten. Derselbe Forscher hat sich zum Ziele gestellt, die chemische Natur der giftigen Bestandteile ihres Blutes zu untersuchen. Er hat eine ziemlich große Menge der Hämolymphe der Larven *Timarcha violaceonigra* gesammelt und gefunden, daß weder das Fibrinogen noch die Seroglobuline und Seroalbumine giftig sind. Die toxischen Bestandteile des Blutes gehören zu den Enzymoiden, nämlich zu den Toxoproteinen. Das auf 85° innerhalb einer Stunde erwärmte Blut verliert seine Giftigkeit und seine hämolysierenden Eigenschaften in bezug auf die roten Blutkörperchen der Eidechse (*Lacerta muralis*).

Das Blut der *Galerula monticola* ruft nicht mehr die Rötung der menschlichen Haut hervor, nachdem es im Laufe einer Stunde auf 75° erwärmt wurde. Der giftige Bestandteil ist im Blute dieses Käfers enthalten, ebenfalls wie auch in den Nebendrüsen des Geschlechtsapparates des Männchens und Weibchens. Die den Testiculi entnommenen Spermatozoide und die nicht abgelegten Eier sind giftlos, während die Samenflüssigkeit und die abgelegten Eier die Rötung der Haut hervorrufen.

Das Cantharidin, welches den giftigen Bestandteil des Blutes der Pflasterkäfer darstellt, ist nur im Blute, im 2. und 3. Paar der Nebendrüsen der Geschlechtsorgane des Männchens, in der Bursa copulatrix des Weibchens und in den abgelegten Eiern der spanischen Fliege vorhanden (Beauregard, Hollande). Diese Substanz werden wir im folgenden Kapitel näher beschreiben (S. 399).

Das Schicksal des eingeführten Blutes kann verschieden sein: es geht für das Insekt verloren oder wird von ihm wieder aufgenommen. Die *Timarcha violaceonigra* frißt das abgesonderte Blut, welches an der Mundöffnung austritt, auf. Man könnte denken, daß bei den Insekten, welche häufig bestimmte Mengen von Blut verlieren, energische blutbildende Prozesse stattfinden müssen. Hollande hat jedoch die Beschaffenheit des Blutes dieser Insekten mit demjenigen anderer Insekten verglichen und gar keinen merklichen Unterschied zwischen ihnen gefunden.

In anatomischer Beziehung ist die Ausspritzung von Blut genügend aufgeklärt; leider kann man dasselbe in bezug auf die Physiologie und Chemie dieses in biologischer Hinsicht interessanten Prozesses nicht sagen. Um den Lesern, welche sich für diese Frage interessieren, das Sammeln des Materials zu erleichtern, wollen wir zum Schluß die von Hollande zusammengestellte Liste der blutausspritzenden Insekten anführen; wir schließen nur die Formen aus, in bezug auf welche unsere anatomischen Kenntnisse nur vermutlich sind.

Liste der blutausspritzenden Insekten mit Hinweisen auf die Art der Vorrichtungen zur Ausspritzung des Blutes.

Pterygota.

Orthoptera. Geradflügler.

Eugaster guyoni Serv. Die Öffnungen (Coelomoporen) sind zwischen Coxa und Trochanter gelegen.

Platystolus pachygaster Luc. Spalten im Pronotum.

Ephippiger brunneri Bol. Aus dem Pronotum stülpen sich Bläschen hervor; beim Platzen derselben tritt aus ihnen das Blut aus (der Kürze halber werden wir sie als Blutbläschen bezeichnen).

Ephippiger terrestris Bol. Unterer Rand der Flügeldecken des Männchens.

Orphanota denticaudata Charp. Ein Riß in der Gelenkmembran zwischen Trochanter und Femur.

Gryllus campestris L. Nur junge Larven haben vier platzende Blutbläschen an der Brust.

Rhynchota (Hemiptera). Schnabelkerfe.

Heteroptera. Wanzen.

Lygaeus equestris L. Seitliche Ränder der Hinterleibssegmente.

L. saxatilis Scop. Seitliche Ränder der Hinterleibssegmente.

Cicadina. Cicaden.

Cercopis vulnerata Germ. Das Blut tritt durch Risse in den Saugnäpfchen der Tarsen aus.

Tettigonia viridis L. Das Blut tritt aus den Gelenken der Flügel aus.

Phytophthires. Pflanzenparasiten.

Coccidae. Schildläuse.

Pseudococcus farinosus De Geer. Zwei beständige Öffnungen zwischen Kopf und Brust.

Am 5. Hinterleibssegmente sind zwei Dorsalröhren vorhanden, welche sich am Ende öffnen und einen Tropfen Blut, Fettkörperzellen oder ein wachsartiges Sekret aus besonderen Wachsäckchen ausscheiden können:

Aphidae. Pflanzenläuse. Kleine, an Pflanzen saugende Insekten.

Pterocallis alni Deg. Spritzt Blut und ein wachsartiges Sekret aus.

Lachnus viminalis L., *L. grossus* Kalt., *L. fasciatus* Kalt.

Aphis urticae Fab., *A. padi* L., *A. brassicae* L., *A. cardui* L., *A. sambuci*

B. de Fosc.

Siphonophora rosae L., *S. urticae* L. u. v. a. Spritzen Blut aus.

Coleoptera. Käfer.

Meloidae. Pfasterkäfer.

Meloë proscarabaeus L., *violaceus* Marsh, *majalis* L. und andere Arten.

Cerocoma schaefferi L.

Zonabris (*Mylabris*) *variabilis* Pall., *Z. floralis* Pall., *Z. calida* Pal. u. a.

Lytta vesicatoria L.

Zonitis fenestrata Pall.

Epicauta nematognatha lassen das Blut aus dem Gelenk zwischen Tibia und Femur hervortreten.

Cantharidae.

Cantharis (*Telephorus*) *fusca* L. aus den Flügeldecken.

Lampyridae. Leuchtkäfer.

Lampyris noctiluca L. Blut spritzt nur das Männchen aus (Flügeldecken und Seitenränder der Brust, infolge des Zerreißens der Hautbedeckung).

Cleridae. Buntkäfer.

Trichodes alvearius F., *Tr. favarius* Illig., *Tr. apiarius* L. Bienenwolf — das Blut tritt durch die Gelenke des Femur und der Brust aus.

Pyrochroidae.

Pyrochroa coccinea L., *P. serraticornis* Scop. Gelenk des Femur und der Brust.

Chrysomelidae. Blattkäfer.

Timarcha tenebricosa F., *T. violaceonigra* Deg. Das Blut tritt durch die Öffnungen in der Gelenkmembran zwischen den Tastern der Unterkiefer und der Basalplatte des Oberkiefers aus (Hémorrhée prébuccale).

Timarcha brachyderus Fairm. Das Blut tritt aus den Gelenken zwischen Tibia und Femur hervor.

Agelastica alni L. Imago. Hémorrhée prébuccale.

Agelastica alni L. Larve. Das Blut tritt aus den Rissen in den Dorsalhöckern hervor.

Galerucella viburni Payk., *G. nymphae* L., *G. lineola* F., *G. luteola* O. F. Müll.

G. californiensis L. Imago. Die Öffnungen, durch welche das Blut ausgespritzt wird, bilden sich im Gelenk zwischen Femur und Tibia als Folge der partiellen Loslösung der Gelenkmembran. Die Larve der *G. luteola* besitzt Blutbläschen, welche sich am Vorderrande des Gelenkes zwischen Kopf und Brust, vor der Ansatzstelle des ersten Beinpaares, ausstülpfen.

Galeruca tanacetii L., *G. monticola* L., *G. laticollis* Kresw., *G. pomonae* Scop., *G. brevipennis* Illig. Imago. Hémorrhée prébuccale. Bei den Larven tritt das Blut aus der Unterfläche des Kopfes hervor (Blutbläschen).

Sermyla halensis L.

Luperus longicornis Fabr. { Hémorrhée prébuccale.

Malacosoma lusitanica L.

Haltica tamaricis Schrank. Femorotibiale Blutausspritzung.

Coccinellidae. Marienkäfer.

Epilachna chrysomelina F., *E. argus* Fourcr.

Subcoccinella (*Lasia*) *24-punctata* L.

Hippodamia tredecimpunctata L.

Adonia variegata Goeze, *Anisostica 19-punctata* L., *Adalia bipunctata* L.

Coccinella 7-punctata L., *C. hieroglyphica* L. u. a., *Harmonia 14-pustulata* L.

Micraspis sexdecimpunctata L., *Mysia oblongoguttata* L., *Anatis ocellata* L.

Halysia, *Chilocorus renipustulata* Scriba, *Platynapsis luteorubra* Goeze,

Coccidula scutellata Herbst, *Scymnus subvillosus* Deg. — alle

diese Käfer spritzen Blut aus den Gelenken zwischen Femur und Tibia aus.

Die *Epilachna*-Larven tragen an jedem Körpersegment vier Höcker, welche von zahlreichen Dörnchen bedeckt sind, an deren Spitze, infolge des Platzens der Hautbedeckung, Blut austritt.

Bei den *Coccinella*-Larven tritt das Blut, infolge des Platzens der Blutbläschen, an der Rückenseite aus.

Der *Exeochomus auritus* Scriba stellt unter den Käfern das einzige Beispiel einer blutausspritzenden Puppe dar. An der Rückenseite des zehnten Abdominalringes befindet sich ein Paar schlauchförmiger Auswüchse, an deren Ende ein Stigma vorhanden ist. Neben diesem letzten befindet sich ein kleines ausstülpbares Bläschen, welches platzt, wenn es mit Blut angefüllt wird. Der erwachsene Käfer spritzt ebenfalls Blut aus, aber aus den Gelenken zwischen Tibia und Femur.

Diptera. Zweiflügler.

Hilaria Sp. Das farblose Blut tritt tropfenweise durch den Riß im Gelenk zwischen dem 2. und 3. Glied der Fühler hervor (Fig. 163).

Lepidoptera. Schmetterlinge.

Leucoma salicis L., *Spilosoma menthastri* Esp., *Lithosia griseola* Hübn., *Euchelia* (*Hypocrita*) *jacobeae* Linn., *Arctia flava* Fuessl. *Argyresthia nitidella* Fab. Bei allen diesen Schmetterlingen sind an der Dorsalseite des Prothorax ausstülpbare Blutbläschen vorhanden. Beim Platzen derselben kann das Blut der *Arctia* auf eine Strecke von 20 cm ausgespritzt werden.

Bei der *Zygaena trifolii* Esr. tritt das Blut aus dem Gelenk zwischen Coxa und Brust, bei *Hyponomeuta cognatellus* Hübn. aus dem Hals beim Platzen der sich ausstülpenden Bläschen aus.

Von den Raupen spritzt Blut nur die *Epiblema* (*Paedisca*) *penckleriana* Fab., beim Platzen der Hautbedeckung in einer Halsfalte, aus.

Hymenoptera. Hautflügler.

Blut spritzen nur die Larven aus.

Cimbex femorata L., *Trichiosoma crataegi* Zadd., *T. betuleti*

Kl., *T. sorbi* Hart., *T. vitellinae* L. — besitzen besondere Öffnungen (Coelomoporen) zum Austritt des Blutes.

Athalia annulata Fabr., *A. spinarum* Fabr., *A. scutellariae* Com. sind mit ausstülpbaren Bläschen ausgerüstet; bei der ersten und dritten befinden sie sich an allen Segmenten des Abdomens, bei der zweiten ist nur ein Paar von Bläschen am letzten Körperring vorhanden.

Bei der *Hylotoma rosae* Deg. liegen die Blutbläschen über dem Anus.

Emphytus cinctus Klug., spritzt Blut beim Platzen der Haut aus, und diese Erscheinung ist mit einer bestimmten Stelle des Körpers nicht verbunden.



Fig. 163. Blutausspritzung aus den Antennen von *Hilaria*. a aufgetriebenes Antennensegment; S ausgetretenes Blut (Hollande).

Apterygota. Collembola.

Unter den Apterygota ist die Blutausspritzung nur bei der *Tetrodontophora gigas* Reuter (Koněek, 1924) festgestellt. Dieses Insekt besitzt sogenannte Pseudocellen (Börner, 1901). Unter ihnen stellen einige eine ovale Vertiefung der Körperkutikula dar, welche von einem aus dickerem Chitin bestehenden Ring umgeben ist. Der Boden der Vertiefung ist von zwei feinen Chitinklappen bedeckt, welche mit ihren Rändern einander eng anliegen, wobei der Spalt zwischen ihnen geschlossen bleibt. Wenn das Insekt sich zusammenrollt oder die dorsoventralen Muskeln kontrahiert, treten die Pseudocellenklappen unter der Wirkung des erhöhten Intraabdominaldruckes auseinander, und es wird eine gewisse Blutmenge ausgespritzt, worauf die Klappen sich wieder schließen. Die Pseudocellen muß man deshalb in die Gruppe der Coelomoporen einreihen. Die biologische Bedeutung der Autohämorrhoe bei den Pterygota ist unklar.

Aus dieser ziemlich trockenen Liste kann man einen Schluß ziehen. Die mannigfaltigen Vorrichtungen zur Blutausspritzung konnten sich nicht aus einer gemeinsamen anatomischen Grundlage entwickeln. Das gemeinsame Ziel wird auf verschiedene Weise erreicht: es liegt die Erscheinung der Konvergenz vor. Es muß noch eine interessante biologische Erscheinung erwähnt werden. Die blutausspritzenden Insekten sind zur Autotomie, d. h. zum willkürlichen Abbrechen der Extremitäten, unfähig. Augenscheinlich schließen diese beiden Eigenschaften, welche Schutzvorrichtungen darstellen, einander gegenseitig aus.

Schriften.

- Beauregard, Les insectes vesicants. Paris 1890.
 de Bono, Sull'umore segregato dalla Timarcha pimeloides. Jl natural. Siciliano. Anno 8, 1889.
 Borgert, H., Die Hautdrüsen der Tracheaten. Jena, Dissert., 1891.
 Cuénot, L., Le sang des Meloe et le rôle de la cantharidine dans la biologie des Insectes vésicants. Bull. Soc. Zool. France T. 15, 1890.
 — Le rejet du sang comme moyen de défense chez quelques Coléoptères. C. R. Ac. Sc. T. 118, 1894, 875.
 — Etudes physiologiques sur les Orthoptères. Arch. Biol. T. 14, 1895.
 — Sur les moyens de défense de quelques insectes. Arch. Zool. expériment. et génér. 3 Série, T. 4, 1896.
 — Les moyens de défense dans la série animale. Aide mémoire collection Léauté. 1 vol., Paris, 1897.
 Cholodkowsky, N., Über das Blüten der Cimbiciden-Larven. Horae Soc. Entom. Rossicae, T. 30, 1898, S. 352.
 Hollande, A., Étude physico-chimique du sang de quelques Insectes; toxicité de ce sang. Thèse pharmacie. Lyon, 1906.
 — L'autohémorrhée ou le rejet du sang chez les insectes. Arch. d'Anat. microsc. T. 13, 1911—1912, p. 171—318. Literatur!
 — Études histologique comparée du sang des Insectes à hémorrhée et des Insectes sans hémorrhée. Arch. zool. expér. (5), T. 6, 1911, p. 283—323.
 Koněek, S. K., Über Autohämorrhoe bei Tetrodontophora gigas Reuter. Zool. Anz. Vol. 61, 1924, S. 238—242.
 Lutz, K., Das Blüten der Coccinelliden. Zool. Anz. T. 18, 1895.
 Mordwilko, Zur Anatomie der Pflanzenläuse Aphiden. Zool. Anz. T. 18, 1895, S. 345
 Vosseler, Beiträge zur Faunistik und Biologie der Orthopteren Algeriens und Tunisiens. Zool. Jahrbuch, T. 17, Abt. System., 1903.

Pflasterkäfer.

Eine besondere Erwähnung verdienen unter den blutausspritzenden Insekten die in praktischer Beziehung wichtigen Pflasterkäfer, aus welchen ein ätzendes Pflaster verfertigt wird; es wirkt reizend auf die

Haut ein und ruft die Bildung von Entzündungsblasen hervor. In der Medizin wird es als starkes Zugmittel gebraucht.

Ordnung Coleoptera. Käfer.

Familie Meloidae (Vesicantia). Pflasterkäfer.

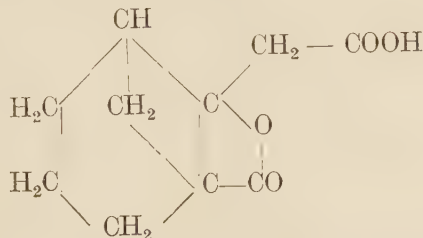
Grell gefärbte Käfer, welche vorzugsweise in warmen Ländern vorkommen. Die Fühler sind gewöhnlich 11gliedrig, seltener 8—10gliedrig, fadenförmig oder am Ende verdickt. Die Flügeldecken sind nicht besonders hart, breiter als das Brustschild. Die vorderen und mittleren Beine bestehen aus fünf Gliedern, die hinteren sind viergliedrig. Die ihrer Form nach mannigfaltigen Larven (Triungulinen) parasitieren auf Kosten der Eier der Hautflügler oder Heuschrecken. Die gesamte Entwicklung des Pflasterkäfers ist sehr kompliziert, da auf das Triungulinestadium die zweite Larve, die Trugpuppe, die dritte Larve und die echte Puppe, aus welcher die Imago schlüpft, folgen. Diese komplizierte Entwicklung wird als Hypermetamorphose bezeichnet.

Die Pflasterkäfer zeichnen sich durch die Anwesenheit (vorzugsweise im Blute) von Cantharidin aus, welches starke giftige und reizende Eigenschaften besitzt. Teilweise haben wir von den Pflasterkäfern schon gesprochen, als von den blutausspritzenden Insekten die Rede war.

Lytta vesicatoria Latr. Der 12—20 mm lange Leib ist goldgrün gefärbt; die Fühler sind fadenförmig. Die Flügeldecken liegen einander an und sind hinten gerundet. Dieser Käfer kommt häufig im mittleren und südlichen Europa vor. Die Käfer fliegen an heißen Tagen im Mai, Juni, Juli; verbreiten einen unangenehmen ätzenden Geruch. Unter den übrigen Canthariden ist die Gattung *Meloë* in Europa, Asien, Afrika und Amerika weit verbreitet. Die Gattung *Sitaris* lebt ausschließlich in Europa; in Amerika kommt die Gattung *Mylabris* nicht vor; die Gattungen *Pseudomeloë*, *Pyrota* und einige andere, welche in Europa nicht vorkommen, sind in Amerika verbreitet (Beauregard).

Das Cantharidin ($C_{10}H_{12}O_4$) — der wirksame Bestandteil der Pflasterkäfer — wurde zum ersten Male durch Robiquet isoliert. Es stellt farblose kristallinische Tafeln dar, welche bei 218° schmelzen, und geht bei höherer Temperatur in weißen Dunst über, welcher an den Wänden des Gefäßes einen Niederschlag in der Gestalt von glänzenden Nadeln bildet. In Wasser ist das Cantharidin sehr schwer löslich (1 : 30000 kalten und 1 : 15000 heißen Wassers), besser löslich ist es in Alkohol, Benzol und leicht löslich in Chloroform, in fetten Ölen und in konzentrierter Schwefel- und Ameisensäure.

Das Cantharidin ist von saurer Natur. H. Meyer¹⁾ stellt folgende Konstitutionsformel des Cantharidins auf:



Nach seinen Untersuchungen ist das Cantharidin ein β -Lakton einer Ketonsäure. Der Gehalt an Cantharidin ist in verschiedenen Käfern verschieden, wie man nach der folgenden Tabelle urteilen kann (aus Fürth).

¹⁾ Diese Frage haben eine Reihe von Chemikern — Piccard, Homolka, Ghira, Spiegel u. a. — untersucht; eine genaue Übersicht ihrer Arbeiten gibt Fürth (S. 358—362).

<i>Lytta vesicatoria</i>	enthält pro Mille	4,06	Cantharidin	(Warner)
„ <i>vittata</i>	„ „ „	3,98	„	(Warner)
<i>Mylabris cichorii</i>	„ „ „	4,26	„	(Warner)
<i>Lytta vesicatoria</i>	„ „ „	3,6—4,9	„	(Beauregard)
„ „ „	„ „ „	2,6	„	(Bluhm)
<i>Mylabris quatuordecimpunctata</i> „	„ „ „	4,8	„	(Bluhm)
„ <i>pustulata</i>	„ „ „	3,5	„	(Beauregard)

Das Cantharidin ist vorzugsweise im Blute der Insekten und in den Nebendrüsen des männlichen Geschlechtsapparates enthalten (Fig. 164). Der letztere besteht aus zwei kugelförmigen Testikeln, von welchen lange Ausführgänge abgehen. In der Vereinigungsstelle dieser letzteren münden drei Paare von Nebendrüsen, von welchen das hintere, längste Paar zur Aufbewahrung der Samenflüssigkeit und Absonderung des Cantharidins (wenigstens bei der *Lytta*, Beauregard) dient. Dieses Gift ist auch in den Eiern der Pflasterkäfer enthalten.

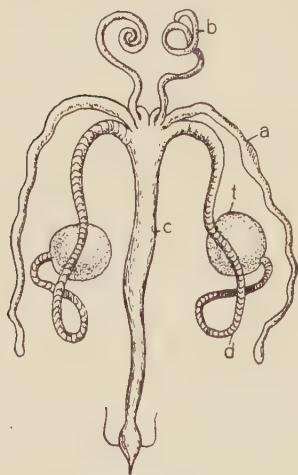


Fig. 164. Männliche Geschlechtsorgane des Pflasterkäfers; *t* Testicula; *d* v. deferens; *c* D. ejaculatorius; *a* Cantharidin enthaltende Nebendrüsen; *b* zweites Paar der Nebendrüsen. (Beauregard.)

Das Cantharidin besitzt scharfe reizende Eigenschaften; bei der Applikation an unverletzte Haut ruft es die Rötung derselben und die Bildung von mit Exsudat angefüllten Blasen hervor. Beim Menschen verursacht schon 0,1 mg in Öl gelösten Cantharidins eine Hautentzündung. Auf dieser Eigenschaft beruht die Anwendung des Giftes in der Medizin als Zupflaster.

Bei der Hautentzündung wird das Cantharidin durch die entzündete Hautbedeckung leicht resorbiert. Seiner Wirkung unterliegen verschiedene drüsige Organe und die serösen Höhlen. Bei der Absonderung durch die Nieren reizt das Cantharidin diese letzteren, das Nierengewebe entzündet sich, im Harn erscheint Eiweiß und Blut. Die Nephritis wird bald durch die Entzündung der Harnblase begleitet. Gefährliche Nierenaffektionen können sich als Folge der Applikation großer Stücke des Zupflasters entwickeln.

Bei innerlicher Verabreichung ruft das Cantharidin Brennen im Munde, Schluckbeschwerden, Speichelfluß, Anschwellung der Unterkieferdrüsen, Durst, Erbrechen und blutigen Durchfall hervor. Alle Schleimhäute, mit welchen es in Berührung kommt, entzünden sich stark. In schweren Vergiftungsfällen erkrankt auch das Nervensystem; es erscheinen Symptome des Starrkrampfes, Krämpfe, Pulsabnahme, allgemeine Lähmung, Kopfschwindel, Schwäche und komatöser Zustand, auf welchen der Tod folgt.

Durch die Nierenentzündung wirkt das Cantharidin indirekt auf die Geschlechtsorgane, wobei es eine krankhafte Erektion bei Männern und Blutung aus den Geschlechtsorganen bei Frauen hervorruft. Infolge dieser Eigenschaft wurde das Cantharidin im Mittelalter als Liebestrank vielfach verwendet. Freilich ist es gar kein Aphrodisiacum.

Eine zweifellos giftige Wirkung übt das Cantharidin der peruvianischen *Pseudomeloë* aus. 1 ccm des Blutes von *Pseudomeloë* ruft bei

subkutaner Injektion den Tod eines Kaninchens nach zwölf Stunden hervor. In der Einführungsstelle des Giftes erscheinen ein großes Ödem und starke Hyperämie. Es wird der diastolische Herzstillstand konstatiert. Die Nieren und die Leber sind entzündet. Die Lungen, der Magen und Darm unterliegen keinen Veränderungen. Im Herzen und in den Venen werden große Blutgerinnsel gefunden (Escomel 1923).

Nach der pharmakologischen Wirkung gehört das Cantharidin zur Gruppe der Flogotoxine, d. h. der entzündungerregenden Gifte (z. B. das Euphorbin, Anemonin u. a.). Gegen dieses Gift sind auch die Tiere empfindlich, aber in verschiedenem Grade, wovon man nach folgenden Ziffern urteilen kann.

1 g	Cantharidin	ist pathogen für	350 000	kg	Menschen
1 g	"	"	20 000	"	Kaninchen
1 g	"	"	35	"	Igel
1 g	"	übt eine letale Wirkung auf	20 000	"	Menschen
1 g	"	"	500	"	Kaninchen
1 g	"	"	7	"	Igel aus.

Die kaltblütigen Tiere (Frösche, Fische u. a.) und Hühner sind sehr wenig empfindlich gegen das Cantharidin. Katzen, welche das Fleisch der mit Spanischen Fliegen gefütterten Hühner fraßen, gingen an der Vergiftung mit Cantharidin zugrunde. Die Karakurte saugt Cantharidin aus, ohne Schaden davonzutragen, während der Mensch nach dem Verschlucken von 0,03 g Cantharidin zugrunde geht. Von den Säugetieren ist gegen das Cantharidin der Igel sehr widerstandsfähig. Seine Nieren scheiden ohne schädliche Folgen 20 mg intravenös injizierten Giftes aus, und bloß 100,0 mg rufen bei subkutaner Einführung eine schwere Nierenentzündung und den Tod hervor.

Ellinger (1905) hat gefunden, daß 0,5—0,75 g des Natronsalzes des Cantharidins auf die Nieren des Kaninchens nur bei der sauren Reaktion des Harnes toxisch wirken, bei alkalisch reagierendem Harn (die alkalische Reaktion wird durch die Verabreichung bestimmter Nahrung hervorgerufen) entwickelt sich keine Nephritis.

Einige Arthropoden können sich von getrockneten Spanischen Fliegen (pharmazeutisches Präparat) ernähren: eine solche Eigenschaft besitzen die Käfer: *Anobium paniceum* (Fabr.), *Anthrenus varius* (Fabr.), *Ptinus fur* (L.), *Cryptophagus cellaris* (Scopoli), *Dermestes lardarius* (L.) und *Attagenus pellio* (L.). Unter den Milben können sich von Spanischen Fliegen ernähren: *Tyroglyphus longior* (Gerv.), *T. siculus* (Ch. Robin et A. Fumouze), *Glyciphagus cursor* (Gerv.), *Gl. spinipes* (Koch) und *Cheyletus* (nach A. Fumouze, 1867).

Champy (1907) hat Kaninchen cantharidinsaures Kalium injiziert und bei ihnen die Bildung von Antitoxinen hervorgerufen, welche das Cantharidin binden.

Die Inkas von Peru gebrauchen schon seit mehreren Jahrhunderten das Blut der Gattung *Pseudomeloë* zum Entfernen von Warzen und Hühneraugen (E. Escomel, 1923).

In getrocknetem Zustand stellt *Lytta vesicatoria* „das offizielle Präparat „Cantharides“ der deutschen Pharmakopoë dar, welches bis in die neueste Zeit als Diureticum gegen Wassersucht, bei Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, gegen Gicht, bei Bronchitis und vielen anderen Krankheiten innerlich angewendet wurde“ (Faust). Das Can-

tharidin wurde auch zu verbrecherischen Zwecken, zuweilen zum Selbstmord, gebraucht; es sind Todesfälle durch Gebrauch von Cantharidin bekannt, welches zur Hervorrufung der Fehlgeburt angewandt wurde.

Schriften.

- Aubert, L., Etude sur les insectes vésicants en général et essai sur quelques espèces exotique en particulier. Montpellier 1887.
- Beauregard, H., Recherches sur les insectes vésicants. Journ. d'Anat. et Physiol. T. 21, 1886, p. 483; T. 22, p. 83, 242, 1886; T. 23, 1887, p. 124.
- Les insectes vésicants. Paris 1890.
- Matière médicale zoologique. Histoire des drogues d'origine animale. Paris, 1901
- Béguin, Histoire des insectes qui peuvent être employés comme vésicants. Paris, 1874.
- Bluhm, C., Über das Cantharidin. Ztschr. f. Chem. 1865, S. 675.
- Ein Beitrag zur Kenntnis des Cantharidins. Diss. Dorpat 1865.
- Beiträge zur Kenntnis des Cantharidins. Vierteljahrsschr. f. prakt. Pharm. T. 15, 1886, S. 361.
- Broch, H., Die Tierwelt in Heilkunde und Drogenkunde. 1926.
- Champy, Chr., Immunisation par un sérum antitoxique contre l'intoxication rénale par le cantharidate de potasse. Journ. Physiol. Pathol. gén. T. 9, 1907; C. R. Soc. Biol. T. 62, 1907, p. 1128.
- Cloquet, Faune des médecins T. 3, 1823.
- Cloyne et Cavalier, Néphrites expérimentales (Cantharidine, Antipyrine). C. R. Soc. Biol. T. 56, 1904, p. 44.
- Cornil, Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine et de la poudre de cantharides. Journ. de l'Anat. Vol. 16, 1880, S. 566.
- et Toupet, Sur la karyokinèse des cellules épithéliales et de l'endothélium vasculaire observée dans le rein à la suite de l'empoisonnement par la cantharidine. Arch. de physiol. Vol. 19, 1887, S. 71.
- Cuénot, L., Le sang de Meloë et le rôle de la Cantharidine dans la biologie des Coléoptères vésicants. Bull. Soc. Zool. France. T. 15, 1890, p. 126.
- Ellinger, A., Beziehungen zwischen der Giftwirkung des Cantharidins auf die Nieren und Reaktion des Harns. Münch. med. Wochenschr. 1905, N. 8.
- Studien über Canthariden und Cantharidinimmunität. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. T. 45, 1901, S. 89 (Literatur).
- Weitere Studien über Canthariden und Cantharidinimmunität. Ibid. T. 58, 1908, S. 424.
- Escomel, E., Les Pseudoméloïdes de Perou et la Pseudoméloïdine. Emploi de ces Insectes en Thérapeutique à l'Époque des Incas. Bull. de la Soc. Path. Exot. Vol. 14, 1923, pp. 615—621.
- Ferrer, Essai sur les insectes vésicants. Thèse 1859.
- Fumouze, A., De la cantharide officinale. Paris 1867, Thèse.
- Galippe, L. M. V., Étude toxilogique sur l'empoisonnement par la Cantharidine et par les préparations cantharidiennes. Thèse. Paris 1876.
- Gigli, T., Azione fisiologica della Cantaridina. Ann. di chim. e Di Farm. T. 15, 1892, p. 360.
- Gorriz, R., et J. Muñoz, Essayo para la monogr. Col. Meloidos. Sarraçosse, 1882.
- Harnack, E., Über die sogenannte Giftfestigkeit des Igels. Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 745.
- Homolka, B., Über das Cantharidin. Bericht d. Deutsch. Chem. Gesellsch. T. 19, 1886, S. 1082—1089.
- Horvath, J., Über Immunität der Igel gegen Gifte. Deutsch. med. Wochenschr. S. 342.
- Katter, Monographie der europäischen Arten der Gattung Meloë. Entomol. Nachricht. T. 9, 1883, S. 89.
- Die Canthariden. Ibid. 1883, S. 156.
- Leidy, On the seat of the vesicating principle of *Lytta vittata*. Amer. Journ. of the med. Sc. T. 39, 1860, p. 60.
- Lahousse, Recherches expérimentales sur les lésions histologiques du rein produites par la Cantharidine. Anvers, 1885.
- Lewin, L., Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität gegen Gifte. Deutsch. med. Wochenschr. 1898, S. 373.
- Lissonde, De la cantharide. Thèse. Ecole Pharmacie. Paris 1869.
- Meynier, Empoisonnement par la chair de grenouilles infectées par des insectes du genre *Mylabris*, de la famille des Meloïdes. Arch. de Méd. milit. Vol. 22, 1893, p. 53.

- Noé, J., Résistance du hérisson au cantharidate de potasse. C. R. Soc. Biol. Vol. 54, 1902, p. 1176.
- Piccard, J., Über das Cantharidin und ein Derivat desselben. Ber. der Deutsch. Chem. Gesellsch. T. 10, 1877, S. 1504—1506.
- Über die Cantharidsäure und einen terpenartigen Kohlenwasserstoff $C^8 H^{12}$. Ibidem Bd. 11. 1878. S. 2121.
- Über Cantharidenderivate und deren Beziehungen zur Orthoreihe. Ibid. T. 12, 1879, S. 577—580.
- Prestat, Note sur l'emploi du Mylabris interrupta comme succédané de la cantharide. Rec. d. Mém. d. Méd. milit. 1876, (3), XXXII, S. 94.
- Radecki, R. F., Die Cantharidenvergiftung. Diss. Dorpat, 1866.
- Rennard, E., Das wirksame Prinzip im wässerigen Destillat der Canthariden. Diss. Dorpat 1871.
- Robiquet, Expériences sur le Cantharides. Ann. Chim. T. 76, 1812, p. 302.
- Röhmnn, F., Biochemie. Berlin 1908.
- Seef, P. A. W., und Greenish, H. G., Die Untersuchung der Spanischen Fliegen. Pharm. Journ. 1907, S. 324.
- Steidel, Über die innere Anwendung der Canthariden. Eine historische Studie. Diss. Berlin 1891.
- Spiegel, S., Über die Einwirkung des Phenylhydrazins auf Cantharidin. Ber. der Deutsch. Chem. Gesellsch. 25. I. 1893, S. 1468.
- Sussnitzki, Das Verhalten der Hühner gegen Cantharidin. Inaug.-Diss. Königsb. 1903.
- Wernher, C., Untersuchungen über den Einfluß des Cantharidins auf den tierischen Organismus. Diss. Gießen, 1860.
- Vézien, Cystite cantharidienne causée par l'ingestion de grenouilles. Rec. des Mém. de médec. milit. IV, 1861, S. 457.
- Vinra y Carreras, J., Sobre las propiedades des vesicantes de los Cerocomos, de los Mylabros y de los Aenas. Revista de clinicas med. Barcelona T. 7, 1881, p. 357.

Anhang.

Walsh und C. V. Riley (1869) und Herrick (1914) (siehe W. A. Riley, 1922) haben vermerkt, daß der Käfer *Calandra granaria* (Coleoptera, Curculionidae) ebensolche blasenziehenden Eigenschaften besitzt wie die Cantharides.

Diese Frage hat gegenwärtig F. Defiel (1922) aufgeklärt. Es erwies sich, daß weder die Verfütterung großer Calandra-Mengen verschiedenen Tieren, noch die Applikation von Calandra-Extrakten an die Haut des Menschen, noch die Einspritzung in der Körper der Tiere eine toxische Wirkung ausübt; gleichzeitig lieferten die Kontrollversuche mit den *Mylabris* positive Ergebnisse. Daraus schließt Defiel, daß die *Calandra* gar kein Cantharidin enthalten und daß dieses Insekt in gar keiner Beziehung zu der Giftigkeit des Mehles steht, während man diese Giftigkeit bis jetzt gerade durch die Anwesenheit von Calandrapartikeln erklärte. Deshalb darf man auch nicht denken, daß dieser Käfer pharmakologisch die Spanische Fliege ersetzen könne.

Schriften.

- Defiel, Florence, An experimental investigation of the supposed poisonous qualities of the granary weevil, *Calendra granaria*. Amer. Journ. of Tropic. Medic. Vol. II, N. 3, 1922, 199—211.
- Riley, W. A., The reputed vesicating properties of the granary weevil, *Calendra granaria*. New Orleans Medic. and Surgic. Journ. Vol. 74, N. 10, 1922.

Ixodoidea. Zecken.

Unter den übrigen Arthropoden (die Insekten ausgeschlossen) wurde die Erscheinung der Blutausspritzung nur noch bei den Zecken Argasidae: *Argas persicus* (Ok.), *A. reflexus* Fabr. und *Ornithodoros moubata* (Murr.) vorgefunden (Remy 1922). Wenn man eine Zecke auf eine auf 40° C

erwärmte Platte auf den Rücken legt, so geraten die Beine und Mundteile des Tieres in lebhafte Bewegung. Bald tritt ein Tropfen einer klaren Flüssigkeit an der Basis des ersten Beinpaares (Fig. 165) dort, wo die spaltförmigen Öffnungen der Coxaldrüsen liegen, aus. Das Hervortreten der Flüssigkeit kann man durch einfaches Drücken mit einem Stäbchen auf die Wand des Abdomens von *Argas persicus* hervorrufen; zuerst tritt eine vollkommen klare Flüssigkeit aus, beim weiteren Drücken sondert sich eine Flüssigkeit ab, in welcher man mit unbewaffnetem Auge weißliche Punkte unterscheidet (unveröffentlichte Beobachtungen des Verfassers).

Es treten von 16 bis zu 27 mg Blut aus. Davon, daß die hervortretende Flüssigkeit in der Tat Blut ist, hat sich Remy aus dem Vergleich des Blutbildes unter dem Mikroskop mit dem frischen, beim Ab-



Fig. 165. *Argas persicus* von unten gesehen; aus den Spalten an der Basis des ersten Beinpaares sind (beim Drücken der Zecke) Blutropfen ausgetreten. Originalabb.

schneiden der Zeckenbeine gewonnenen Blute überzeugt. Wenn man in die Leibeshöhle der Zecke Ammoniak-Karmin einspritzt, so treten zuweilen aus der Öffnung der Coxaldrüsen, ohne vorhergehendes Drücken oder Erwärmen der Zecke, Tropfen einer roten Flüssigkeit hervor.

Die Tatsache der Blutausspritzung ist, wie es scheint, in bezug auf die Zecke *Argas* bestimmt festgestellt; die Details des Mechanismus dieser Erscheinung sind aber noch nicht untersucht: es bleibt unentschieden, ob spezielle Coelomoporen für den Blutaustritt vorliegen oder ob die Hypodermis und die Chitinkutikula zerrissen werden.

Die Blutausspritzung ist ein reflektorischer Prozeß, dessen Bedeutung wahrscheinlich eine andere ist als bei den Insekten. Bei diesen letzteren ist sie eine Schutzvorrichtung, bei den Zecken aber, speziell bei *Argas*, weist die Hämolymphe reizende oder ätzende Eigenschaften nicht auf. Die Absonderung des Blutes dient bei *Argas* wahrscheinlich zur Regulierung des intrabdominalen Druckes, welcher sich stark erhöht, wenn die Zecke mit Blut angefüllt wird; die flüssigen Teile des Blutes werden dabei vom Darm resorbiert.

Schriften.

Remy, P., Sur le rejet du sang par les Argasidae. Arch. Zool. Expér. et génér. Vol. 61, Notes et Revue. N. 1, 1922.

7. Tiere, deren Giftigkeit mit Besonderheiten des anatomischen Baues nicht verbunden ist, aber von der chemischen Beschaffenheit der Körpergewebe abhängt.

Alle Tiere, von welchen bis jetzt die Rede war, haben bei aller Mannigfaltigkeit eine gemeinsame Eigenschaft. Sie weisen besondere, mehr oder minder kompliziert eingerichtete giftige Organe (Drüsen und Stachel, Nesselzellen, unbewaffnete Hautdrüsen oder Vorrichtungen zur Ausspritzung des Blutes) auf.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung der Tiere über, welche besondere giftige Organe nicht besitzen; einige Gewebe ihres Körpers können beständig oder periodisch giftig sein, wobei das Gift dieser Tiere in natürlichen Bedingungen von seiten des Magendarmkanals einwirkt. Es sei erwähnt, daß auch diese Tiere echte giftige Tiere sind, deren Giftigkeit ein Merkmal der gegebenen Art darstellt.

Tiere, welche als Nahrung gebraucht, giftig wirken.

a) Klasse: Annelides. Ringwürmer.

Ordnung: Oligochaeta. Borstenwürmer.

Lumbricus terrestris L. Der Regenwurm enthält, nach Pauly (1896), während der Fortpflanzungsperiode giftige Stoffe, welche Enten, Gänse und Hühner vergiften. Die Vögel krepieren nach der Verfütterung von Regenwürmern; bei diesen letzteren ist das Gift in den Gliedern enthalten, in welchen der zwitterige Genitalapparat liegt. Bei den vergifteten Tieren wird Durst beobachtet; einige Zeit darauf entwickeln sich Krämpfe, und es erfolgt der Tod. Der wässrige Auszug aus den Würmern ist auch für Kaninchen giftig (M. Pauly).

Die Versuche von Pauly haben Mühlhäuser und von Steidle wiederholt. „Hierbei konnte besondere Giftwirkung nicht festgestellt werden“ (Flury, 1925). Yagi (1911) hat aus dem Regenwurm einen hämolytisch wirkenden thermostabilen Stoff gewonnen, welchen er Lumbricin nennt. Er hämolysiert das Blut verschiedener Säugetiere. Das Hinzufügen von Lecithin verstärkt nicht die Hämolyse, während Normalsera und Cholesterin dieselbe hemmen.

L. Camus und Lequeux (1900) haben gefunden, daß der wässrige Extrakt aus den Regenwürmern die Blutgerinnung in vivo hemmt.

Schriften.

- Camus, L. et Lequeux, Action de l'extracte aqueuse de ver de terre sur la coagulation du sang. C. R. Soc. Biol. Vol. 52, 1900, p. 690.
 Flury, F., Die giftigen Abscheidungen der Tiere, in Oppenheimers Handbuch der Biochemie II. Aufl., Vol. V, 1925, S. 702.
 Pauly, M., Der Regenwurm. Der illustr. Tierfreund. Graz 1896, S. 42.
 Yagi, S., Über Lumbricin. Arch. intern. de Pharmacodynamie Vol. 21, 1911, 105.

b) Klasse: Gephyrea.

Der Seewurm *Bonellia* (*Gephyrea armata*) zeichnet sich durch den stark ausgesprochenen Geschlechtsdimorphismus aus. Das Männchen ist sehr klein, es lebt im Rüssel, in der Speiseröhre und in der Scheide des Weibchens und ist gleichsam ein Parasit desselben. Das Männchen bleibt im Vergleich mit der Organisation des Weibchens im Larvenstadium der Entwicklung. Diese unvollständige Entwicklung des

Männchens erklärt Baltzer (1914, 1924) durch die toxische Wirkung der Gewebe des Weibchens auf das Männchen. Die Versuche der Fütterung verschiedener marinen und Süßwassertiere (Protozoa, *Tubifex*, *Daphnia*, Kaulquappen) und der erwachsenen *Bonellia*-Männchen mit dem Gewebe der Oberfläche des Rüssels des *Bonellia*-Weibchens und das Beifügen desselben Gewebes dem Wasser des Aquariums, im Verhältnis 1—1400 bis 1:4000, haben die große Giftigkeit der Gewebe des *Bonellia*-Weibchens gezeigt. In den natürlichen Bedingungen ist das indifferente Stadium der Entwicklung des Männchens das Objekt der Wirkung des giftigen Bestandteils des Rüssels des Weibchens; die Entwicklung des Männchens wird gehemmt und es wird zur Differenzierung in der Richtung des männlichen Geschlechts veranlaßt. Im gegebenen Falle ist die Wirkung der Gewebe der weiblichen *Bonellia* ein Faktor, welcher die Bestimmung des männlichen Geschlechts bei den Männchen desselben Tieres bedingt.

Schriften.

- Baltzer, F., Die Bestimmung des Geschlechts nebst einer Analyse des Geschlechtsdimorphismus bei *Bonellia*. Mitt. Zool. Stat. Neapel, Vol. 22, N. 1, 1914.
 — Über die Giftigkeit der weiblichen *Bonellia*-Gewebe auf das *Bonellia*-Männchen und andere Organismen und ihre Beziehung zur Bestimmung des Geschlechts der *Bonellia*-Larve. Mitt. Naturf. Ges. Bern, Heft 8, 1—20, 1924.
 — Über die Giftwirkung der weiblichen *Bonellia* und ihre Beziehung zur Geschlechtsbestimmung der Larve. Rev. Suisse de Zool. Bd. 32, S. 87—93, 1925.

c) Echinodermata. Stachelhäuter.

In einigen Gegenden werden die Seeigel als Nahrung gebraucht (z. B. in Marseille), wobei man nur ihre frischen Geschlechtsdrüsen ißt und den mit Algen, Sand u. dgl. angefüllten Darm wegwirft. Mourson und Schlagdenhauffen (1882) haben die Giftigkeit der Ovarien des *Toxopneustes lividus* Agass. während der Geschlechtstätigkeit der Seeigel vermerkt. Es wird auf die Giftigkeit der Seesterne (*So'aster papposus*) für Katzen hingewiesen (Parker 1881). Nach den Beobachtungen von Wolff (1886) können die Seesterne, ebenso wie die Miesmuscheln, beim Leben in verunreinigtem Wasser giftig werden. Unsere Kenntnisse über die Giftigkeit der Stachelhäuter beim Genuß derselben sind überhaupt sehr spärlich, und nur neue Untersuchungen können die wahre Ursache ihrer Giftigkeit aufklären.

Schriften.

- Mourson et Schlagdenhauffen in C. R. Ac. Sc. T. 95, 1882, p. 791.
 Housemann, Handbuch der Toxikologie 1862, S. 242.
 Parker, C. A., Poisonous qualities of the Star-fish. The Zoologist 5, 1881, p. 214.
 Wolff, M., Die Ausdehnung des Gebietes der giftigen Miesmuscheln und der sonstigen giftigen Seetiere in Wilhelmshaven. Virchows Archiv, T. 104, 1886, S. 180—202.

d) Pisces. Fische.

Unter den Tieren, welche, als Nahrung gebraucht, giftig wirken, haben die Fische die größte praktische Bedeutung. Leider kann man bei den gegenwärtig uns zur Verfügung stehenden Kenntnissen die Ursache der Giftigkeit eines solchen Fisches nicht genau feststellen und aufklären, ob er wirklich ein Gifftier ist oder ob das entsprechende Individuum infolge irgendwelcher ungünstigen Umstände giftige Eigenschaften erhalten hat.

In der Literatur finden wir zahlreiche Hinweise auf die Vergiftungen durch den Genuß dieses oder jenes Fisches. In vielen Fällen ist die Art

der Fische unaufgeklärt geblieben; die Berichte über die Erkrankungen wurden zuweilen durch Unkundige gemacht und häufig nach den Erzählungen anderer wiedergegeben. Diese höchst ungünstigen Umstände machen es unmöglich, sich in der kasuistischen Literatur mit vollständiger Klarheit zurechtzufinden. Man kann im voraus sagen, daß mehr oder minder glaubwürdige und genaue Kenntnisse in bezug auf 10 bis 15 Fischarten vorliegen. Die übrigen muß man für konventionell giftig halten und in diesem Kapitel, welches den echt giftigen Tieren gewidmet ist, beschreiben. Wir können auch die nicht ganz glaubwürdigen Berichte nicht unerwähnt lassen, um die Aufmerksamkeit der Naturforscher und Ärzte auf die Notwendigkeit der gemeinsamen Bearbeitung der in praktischer Beziehung wichtigen Frage über die Fische, welche, als Nahrung gebraucht, giftig wirken, zu lenken.

Die Vergiftungen durch Fische, deren Giftigkeit von den postmortalen Veränderungen des Tieres und von irgendwelchen sekundären Ursachen nicht abhängt, haben von den spanischen Ärzten die Bezeichnung *Ciguatera* erhalten. Als „*Ichtyosisme*“ werden die Vergiftungen durch Fische bezeichnet, welche von verschiedenen Bakterien überfallen oder der postmortalen Zersetzung ausgesetzt wurden.

Klasse: Rundmäuler. *Marsipobranchii*.

Der langgestreckte Leib ist im Querdurchschnitt rund. Die unpaare Flosse ist stark ausgebildet. Paarige Flossen fehlen. Das knorpelige Skelett ist schwach ausgebildet. Die Wirbelsäule bleibt während des ganzen Lebens erhalten. Am Vorderende des Körpers befindet sich der runde Saugmund ohne Zähne, aber mit hornartigen Höckern. Die Kiemenkanäle münden an den Körperseiten durch selbständige Öffnungen. Die unpaare Nasenhöhle steht mit der Mundhöhle nicht im Zusammenhang.

Petromyzon marinus L. Großes Neunauge (Baltisches Meer u. a. Meere).

Caspionmyzon wagneri Kessler. Kaspisches Neunauge (Kaspisches Meer und die Flüsse des Kaspibassins).

Lampetra fluviatilis L. Flußneunauge (Mitteleuropa).

Lampetra planeri (Bloch). Das kleine Neunauge (Bassin des Baltischen Meeres, Dnjepr, Don).

Im Jamburger Bezirk des Gouvernements Petrograd wurden Fälle schwerer Vergiftungen von Menschen beobachtet, welche eine Suppe aus diesen Neunaugen gegessen hatten. Prochorow und Cavazzani denken, daß im Sekret der einzelligen Hautdrüsen des Neunauges Gift enthalten ist, welches die Entzündung des Magendarmkanals hervorruft, die häufig durch blutigen Durchfall begleitet wird. Dieses Gift ist, wie es scheint, gegen das Erwärmen widerstandsfähig. Der Sicherheit halber empfiehlt man, die frischen Neunaugen zuerst zu salzen; dabei scheiden sie aus der Haut ein schleimiges Sekret ab. Nach dem Abwaschen dieses Sekretes mit Wasser kann man die Neunaugen, ohne Gefahr der Vergiftung, als Nahrung gebrauchen.

Klasse: *Euichthytes*.

Die Charakteristik der Klasse und der wichtigsten Ordnungen der Fische wurde oben angeführt (S. 115), und wir werden sie hier nicht wiederholen.

Unterklasse 1. *Selachia*. Haifische.

Das Fleisch der Selachier wird in einigen Gegenden gegessen, obgleich es von einem unangenehmen Geschmacke ist. Es wird darauf

hingewiesen, daß die Leber des Haifisches *Carcharias glaucus* L. und *Galeus canis* Bonapart giftig ist. Der *Notidanus* (*Hexanchus*) *griseus* soll Durchfall hervorrufen. Das Fleisch des *Scyllium canicula* Cuvier riecht nach Ammoniak. Die Leber dieses Fisches ist von sehr schlechtem Geschmack. Es sind Fälle lange dauernder Schläfrigkeit, des Juckens und der Abschuppung der Epidermis bei Menschen bekannt, welche den *Scyllium* gegessen haben (Sauvage). Coutaud (1879) hat sieben Fälle der Vergiftung mit dem Fleisch des Haifisches beobachtet, von welchen ein Fall einen tödlichen Ausgang hatte. Die Symptome der Erkrankung entwickeln sich nach Verlauf einer halben Stunde oder einer Stunde seit dem Genuß des Fleisches. Es erscheinen Übelkeit, Erbrechen, Koliken, Kopfschmerzen, Trismus, Ohrensausen, Brennen in der Nase, im Schlunde, Jucken in den Lippen und Extremitäten. Weiter wird der Kranke schwach, der Puls wird klein, die Atmung schneller, es tritt Prostration ein; die Pupillen erweitern sich, es erscheint Schlaflosigkeit und der Vergiftete stirbt in komatösem Zustand.

Die Indianer des oberen Orinoko essen nicht das Fleisch des Haifisches, da sie es für schädlich halten.

In bezug auf die Selachien bleibt es unklar, ob ihr Fleisch oder ihre Eingeweide immer giftig sind oder ob ihre Giftigkeit die Folge der postmortalen und sehr raschen Zersetzung dieser Fische ist.

Unterklasse 2: Teleostomi. Knochige Fische.

Unterordnung 1. *Acanthopterygii*. Stachelflosser.

Serranus. Die verschiedenen Arten des Seebarsches wurden für giftig erklärt, da beim Genuß dieselben Menschen, zwar nicht tödlich, vergiftet wurden. Der *Serranus rupestris* ruft die Gelbsucht hervor, der *Serranus louti* wird auf den Inseln Pomotous für einen beständig giftigen Fisch gehalten. Der *S. ouatabuli*, *S. creolus* auf den Antillen rufen Erkrankungen hervor, welche von Erbrechen, Durchfall und Nesselfieber begleitet werden. Poey (1867) hält aber die auf den Antillen vorkommenden *Serranus* für unschädlich. Der *Mesoprion cynodon* C. V. (Antillen) und *M. jocu* C. V. (Havanna) führen die Vergiftung des Typus Ciguatera herbei (vgl. Parra, Pellegrin).

Chaetodon. Der Borstenzähner. Einige Arten werden, nach den Worten von Van Leent, für giftig gehalten (1867, 1868, 1873). Diese Fische kommen vom Roten Meere bis zu Polinesien vor.

Unter den Vertretern der Familie der Sparidae werden als gefährliche Fische durch verschiedene Forscher der *Pagellus calamus* (Jamaika, Hill), *P. erythrinus* (Moreau de Jonnes) genannt. Der *Sparus pagrus* war die Ursache der massenhaften Vergiftung der Besatzung des Schiffe „Resolution“ in Mallicola. Bei den Menschen, welche diesen Fisch gegessen hatten, erschienen Kopfschmerzen, Erbrechen, starke Schmerzen in den Gelenken und Durchfall. Die Krankheit dauerte mehrere Tage lang. Ein Schwein, welches die Eingeweide der Fische gefressen hatte, kreperte. Bei Hunden, welche das Fleisch des *Sparus* gefressen hatten, erschienen die gewöhnlichen Krankheitssymptome (Forster, Andersen 1776).

Lethrinus rostratus ist beständig, aber nicht besonders giftig (L. Vaillant 1887). Der *L. mambo* hat die Besatzung des Schiffes „Infernal“ auf Iles des Pins und „Lamotte-Piquet“ in Neu-Kaledonien schwer vergiftet (Guégan 1885). Es ist von Interesse, daß kleine Exemplare dieser Fische (13–14 cm) unschädlich sind, während erwachsene (80 cm

lange) Fische giftig sind. Die Giftigkeit dieser Fische ist wahrscheinlich mit der Reifung der Geschlechtsorgane verbunden. Pellegrin läßt zu, daß die anliegenden Körperteile mit Gift durchtränkt sein können.

Caranx fallax in Havanna verursacht Vergiftungen des Typus Ciguatera (Pellegrin). Es ist schwer zu entscheiden, ob die Arten dieser Gattung wirklich giftig sind. Die giftigen Exemplare des *C. plumieri* sollen rotgefärbte Knochen haben; solche Fische vergiften Ratten (Hermannier, zitiert nach Pellegrin).

Seriola gigas und *S. lalandi* werden in Havanna in bezug auf ihre Giftigkeit für verdächtig gehalten (Poey). Es ist sehr möglich, daß die Giftigkeit dieser Fische, ebenso wie die Giftigkeit von *Caranx*, von irgendwelchen sekundären Ursachen abhängt und zufällig ist.

Coryphaena hippurus war, nach Poey, die Ursache einer tödlichen Vergiftung. Die *C. dorado* auf Jamaika wird von Hill für giftig gehalten. Die *C. coerulea* in Granada hat zwei Menschen vergiftet, bei welchen sich ein scharlachähnlicher Ausschlag mit starkem Jucken gebildet hat. Diese Erscheinungen erinnern sehr an die Reaktion des Organismus auf gewisse Nahrungsprodukte bei der Idiosynkrasie.

Die *Cybium caballa* (Havanna) und *C. acervum* sind giftig, da Fälle tödlicher oder schwerer Vergiftung mit diesen Fischen bekannt sind (Ferguson).

Der *Malte vespertilio* hat in den Versuchen von Poey mit seinem Fleisch im Laufe von drei Tagen eine Katze vergiftet. Der *Gobius criniger* C. V. ist in Pondischeri verbreitet und ist, nach Collas (1861), giftig, wobei nur der Kopf und die Eingeweide des Fisches diese Eigenschaft besitzen; sein Fleisch ist unschädlich.

Die *Sphyræna picuda*, *S. becuna*, *S. barracuda* sind zweifellos gefährliche amerikanische Fische, welche in den tropischen und subtropischen Meeren leben. Viele Forscher behaupten mit Bestimmtheit, daß die „barracudas“ giftige Fische sind. Es wurden recht zahlreiche Fälle der Vergiftung durch die *Sphyræna* beschrieben. Man nennt verschiedene Ursachen der Giftigkeit dieses Fisches. Auf der Insel St. Dominigo ist es verboten, die *Sphyræna* vom Mai bis zum Oktober zu verkaufen. Sie ist also wahrscheinlich nur während eines Teiles des Jahres giftig, was mit der Reife der Geschlechtsprodukte verbunden sein kann. Im Zusammenhang damit schlägt Poey vor, den Verkauf von Exemplaren, deren Gewicht drei Pfund übertrifft, zu verbieten. Günther denkt, daß die *Sphyræna* in Westindien nur in dem Falle giftig wird, wenn sie sich selbst von kleinen Giftfischen aus der Familie Clupeidae ernährt. Plée stellt die Giftigkeit dieses Fisches mit irgendwelchen pathologischen Prozessen in Zusammenhang, welche sich im Körper entwickeln; es ist klar, daß man sich in diesen verschiedenen Meinungen nur auf experimentellem Wege zurechtfinden kann.

Der *Tetragonurus cuvieri* erhält giftige Eigenschaften nur im Laufe des Sommers, wenn er sich von Medusen ernährt (Risso).

Über einige Arten der Gattung *Scarus* und *Pseudoscarus* liegen in der alten Literatur ebenfalls einige Hinweise auf ihre Giftigkeit vor (vgl. Coutière 1899, S. 132).

Unterordnung 2: Anacanthini. Weichflosser.

Einige Autoren weisen auf die Giftigkeit des Rogens der *Lota vulgaris* und des *Rhombus laevis* hin. Im allgemeinen sind unsere Kenntnisse in bezug auf die Giftigkeit der Weichflosser sehr spärlich.

Unterordnung 3: *Physostomi*. Edelfische.

Percival und Marcgraf halten das Fleisch des *Silurus bagrus*, Koll aber den Rogen des *S. militaris* für giftig. Der *Bagrus aurantiacus* und *Sil. japonicus* werden auch unter den giftigen japanischen Fischen genannt (Siebold).

Barbus (Fig. 166). Die Barbe ist in Mittel- und Südeuropa weit verbreitet; in Rußland lebt sie im Dnjepr, in der Wolga, in der Kuban, auf dem Kaukasus, in Turkestan u. a. Giftig ist sie vorzugsweise während der Fortpflanzungszeit, deshalb wird ihr Verkauf in Italien vom März bis zum Mai verboten. Der Genuß des Rogens der Barbe ruft eine



Fig. 166. *Barbus barbus*. Nach L. Berg.

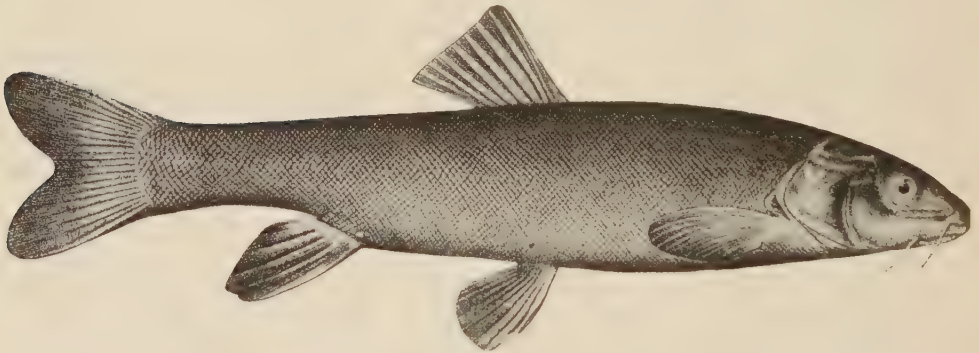


Fig. 167. *Schizothorax intermedius*. Aus L. Berg.

choleraähnliche Erkrankung hervor, welche als Barben-Cholera bezeichnet wird. Nach Gaudini wirkt das Gift der Barbe auf das Nervensystem zuerst reizend und darauf lähmend. Tödliche Vergiftungsfälle sind bis jetzt nicht bekannt.

Der *Schizothorax* (Fig. 167) — die Gebirgsbarbe — ist zweifelsohne ein giftiger Fisch, welcher häufig in Turkestan vorkommt; das Fleisch der Gebirgsbarbe schmeckt gut und ist unschädlich, giftig wirken nur die Eierstöcke und das Bauchfell. Wenn man den Fisch sorgfältig von den Eingeweiden befreit und auswäscht, kann man ihn ruhig essen, sonst wird man vergiftet, was mehrmals beobachtet wurde. Dr. Kuschelevsky (1890) führt in bezug auf die Gebirgsbarbe folgende Angaben an: „Der Rogen ist grobkörnig, rötlichgelb gefärbt, sieht dem Rogen des

Hechtes ähnlich, ist sehr schmackhaft, aber höchst giftig, was ich mehrmals in Fergana und in der kirgisischen Steppe beobachten konnte. Beim Fang werden gewöhnlich der Rogen und die Eingeweide am Ufer herausgenommen und weggeworfen; sogar die Krähen rühren sie nicht an, obgleich dieser Vogel, wie bekannt, sehr gefräßig und in bezug auf das Futter nicht wählerisch ist; wenn irgendein unerfahrener Vogel diesen Rogen auffrißt, so stirbt er bald, was ich in der kirgisischen Steppe beobachtet habe. Der Rogen verliert seine giftigen Eigenschaften beim Kochen und Salzen nicht, ebenso wie bei der Aufbewahrung in starkem Alkohol. Bald nach dem Genuß des Rogens der Gebirgsbarbe erscheinen Magenschmerzen, Erbrechen und Durchfall, welche nach dem Gebrauch der üblichen Arzneien schnell aufhören; wenn viel Rogen gegessen war, erbricht man stark und lange, darauf erscheint Durchfall; der Kranke fühlt große Schwäche und kann nicht stehen.“ (Zit. nach L. Berg, 1905). Es kommen Fälle tödlicher Vergiftung durch diesen Fisch vor.

Der Rogen der *Tinca vulgaris* (der Schleie) und der *Abramis brama* (des Bleies) besitzt giftige Eigenschaften, welche zuweilen denjenigen des Barbenrogens gleichen.

Die *Lebias calarinata*, ein kleiner Karpfenfisch, welcher im Süßwasser (Sumatra) und Salzwasser (Lepari 1881) lebt, ist, wie es scheint, ebenfalls giftig, da Hunde und Katzen nach dem Genuß dieses Fisches krepieren können.

Cyprinodon calarinatus C. V. Der Hundshecht. Das Fleisch dieses Fisches ruft, nach Costa, Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen hervor, Katzen verenden aber an der Vergiftung mit diesem Fleisch (Ninni, Canestrini). Kommt in den Salzgewässern des Mittelländischen Gebietes vor.

Belone acus (Mittelmeer), *B. brasiliensis*, *B. marginata* und *B. caribaea* werden von einigen Forschern zu den giftigen Tieren gezählt. In einigen Fällen waren sie wirklich die Ursache von Vergiftungen.

Esox lucius, Hecht. Brochet, Gesner, Fourcroy, Vallot u. a. haben die Vergiftung mit dem Rogen des Hechtes beschrieben, welcher Durchfall hervorruft. Den Hecht kann man jedoch schwerlich zu den giftigen Fischen zählen.

Clupea ilsha ist, nach den Worten von Guilloteau, während der Fortpflanzungsperiode toxisch. Aus demselben Grunde hat man auf Taiti verboten, die *C. thrissa* vom Mai bis zum Oktober zu verkaufen (Savtschenko 1886).

Die *Clupea (Meletta) venenosa* (Indischer Ozean) ist, wie ihr Name zeigt, ein giftiger Fisch. Die alten Autoren halten die *Meletta thrissa* für besonders giftig. In der Literatur sind mehrere Todesfälle von Europäern und Negeren, welche das Fleisch dieses Fisches gegessen hatten, bekannt.

Spratella fimbriata ist, nach Cuvier und Valenciennes, häufig die Ursache von Hauterkrankungen bei den Fischern von Malabar (über die Wirkung der Ernährung mit dem Fleisch der Fische auf die Entstehung von Hautkrankheiten siehe Richards, 1890).

Die Ursachen der Giftigkeit der Aale (*Muraena helena*, *Anguilla*, *Conger*) sind unklar. Möglicherweise erkranken häufiger Leute mit ungenügend tätigem Magendarmkanal, da das Fleisch der Aale sehr fett ist. Im Blutserum der Aale ist ein stark wirkendes Gift — das Ichtyotoxin — enthalten, welches bei subkutaner Injektion wirkt. Es ist ein Fall

der Erkrankung eines Menschen bekannt, welcher das Blut des Aales mit Wein getrunken hatte. Über die Ichtyotoxine werden wir in dem Kapitel über die kryptotoxischen Tiere sprechen (S. 459).

Unterordnung 4; Plectognathi. Haftkiefer.

Das sind die wichtigsten Gifffische, welche besser als die übrigen untersucht worden sind. Wir werden sie deshalb näher betrachten.

Die Knochen des Oberkiefers und Zwischenkiefers sind unbeweglich, sowohl untereinander als auch mit dem Schädel verbunden. Die Bauchflossen fehlen. Die Haut ist nackt, mit Stacheln (Fig. 168) oder Knochenplatten bedeckt. Die Form des Körpers ist zuweilen absonderlich. Bei einigen Haftkiefern ist ein großer Schlundsack vorhanden; der Fisch

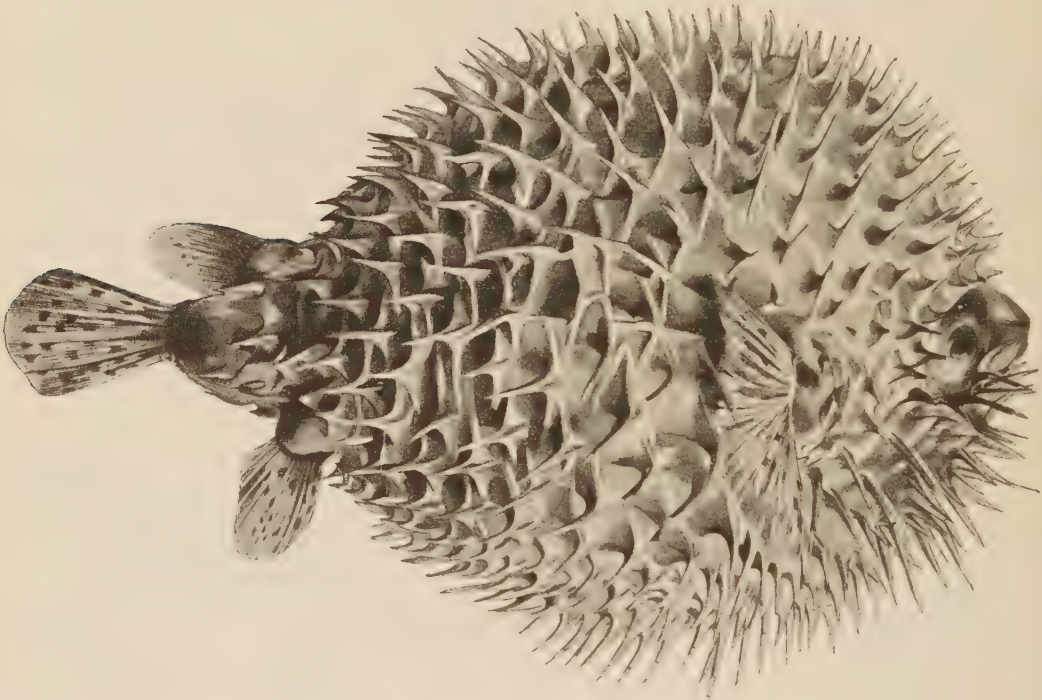


Fig. 168. Igelfisch *Diodon maculatus*. Aufgeblasen und mit dem Bauch nach oben gekehrt. Verkl. Nach Doflein.

füllt ihn mit Luft an (Fig. 169), bläst seinen Leib zu einer Kugel auf und wird passiv an der Meeresoberfläche dahingetrieben. Die Haftkiefer teilen sich in die Sclerodermata — die Hornfische mit echten Zähnen (*Balistes*, *Ostracion*) und *Gymnodonta* — die Nacktzähner — ohne Zähne, aber mit schnabelförmigen Kiefern (*Tetrodon*, *Diodon*, *Chilomycterus*, *Orthogoriscus* u. a.) ein. Als Beispiel werden wir die äußere Gestalt einiger von diesen Fischen beschreiben.

Ostracion. Der Kofferfisch zeichnet sich durch einen festen Knochenpanzer aus, welcher durch fest, mosaikähnlich verbundene Platten gebildet wird. Der Leib hat das Aussehen eines Koffers mit 3—4—5 Seitenflächen, dessen Wände unbeweglich miteinander verbunden sind. Er kann sich nicht biegen, und nur die mit weicher Haut bedeckten Enden des Maules und Schwanzes können einige Bewegungen ausführen. Die

Flossen sind schwach ausgebildet; der Mund ist klein; die Wirbelsäule besteht nur aus 14 Wirbeln; die Rippen fehlen gänzlich. Der Kofferfisch lebt in den tropischen und subtropischen Meeren; er schwimmt so langsam, daß man ihn mit den Händen fangen kann.

Die Kröpfer oder Vierzähler (*Tetrodon-Tetraodon-Spheroides*) leben in den tropischen Meeren; der *Tetrodon fahaka* steigt in den Nil empor. In der Nähe von Wladiwostok kommen der *Tetrodon oblongus* Bl. und *Tetrodon (Spheroides) vermicularis* Schleg. vor.

Im ruhigen Zustand hat der Leib dieser Fische eine längliche Form. Wenn ihm irgendeine Gefahr droht, hebt sich der *Tetrodon* an die Wasseroberfläche, bläst sich zu einer Kugel auf, so daß die Stacheln senkrecht zur Hautoberfläche zu stehen kommen. Dieses Verfahren, welches vor den im Wasser lebenden Feinden schützen soll, erleichtert dem Menschen den Fang der Kröpfer.

Die Giftigkeit dieser Fische, welche die sie genießenden Menschen vergiften, ist seit altersher bekannt.

Der *Balistes capricus*, der Drückerfisch (Mitteländisches Meer, Atlantischer Ozean), *B. vetula* (Indischer Ozean), *B. monoceros* (Westindien) werden für giftig gehalten. Man denkt (diese Vermutung ist aber schwerlich richtig), daß die Drückerfische giftig werden, wenn sie sich von Korallen ernähren.

Die Kofferfische *Ostracion gibbosum* L. (Rakuda-hakofugu), *O. immaculatum* Temminck et Schlegel (Hakofugu), *O. diaphanum* Bloch. et Schneider (Umi-suzume), *O. cornutum* L. (Suzume-fugu) wurden in der Japanischen Abteilung der Dresdener Hygienischen Ausstellung unter anderen Giftfischen exponiert. Autenrieth erwähnt Todesfälle nach dem Genuß des *O. glabellum*.

Der *Triodon bursarius* Reinwardt (Uchiwa-fugu), *Diodon hola-*

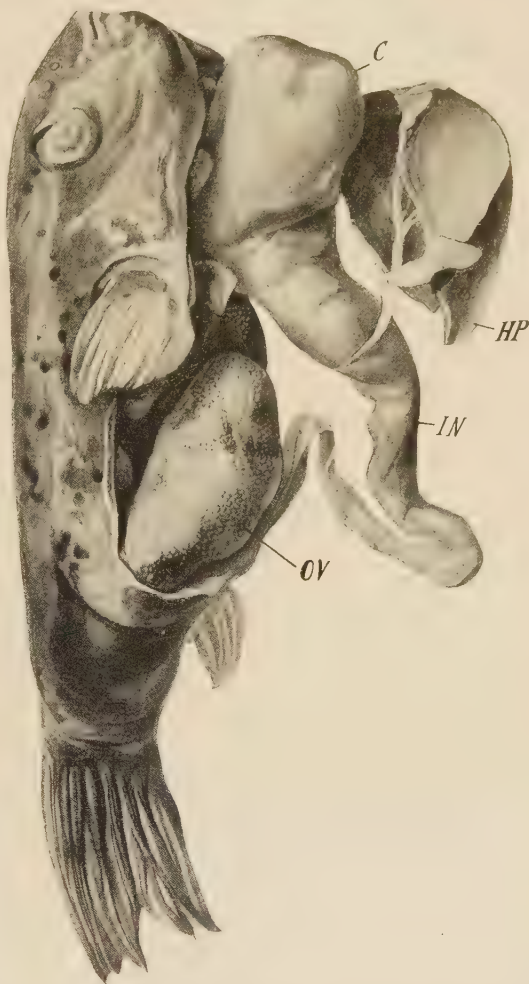


Fig. 169. *Spheroides chrysops*. Situs viscerum. C Aufgeblasener Oesophagusteil; in Dünndarm; Hp Leber; ov Eierstock. Original.

canthus L. (Harisenbon, Harifugu), *Chilomycterus californiensis*, *Ch. affinis* Günth. (Ishigaki-fugu) und *Canthigaster rivulatus* Temm. et Schl. (Kinchaku-fugu) werden in Japan ebenfalls für giftig gehalten.

Die eingehendsten und zuverlässigsten Daten liegen in bezug auf die Arten der Gattung *Spheroides* vor, zu welcher gegenwärtig die früheren Arten *Tetrodon* und *Tetraodon* gezählt werden. Mit genügendem Grunde werden für giftig folgende Arten der Drückerrische gehalten: *Tetrodon* (*Spheroides*) *inermis* Temm. et Schl. (Kanabuku, Midsufugu), *T. (Spheroides) spadiceus* (Richardson) (Ginfugu), *Tetraodon (Spheroides) sceleratus* (Forster) (Kasu-fugu), *T. (Spheroides) rubripes* Temm. et Schl. (Yanagifugu), *Tetraodon (Spheroides) vermicularis* Temm. et Schl. (Suna-fugu, Nagoya-fugu), *Tetraodon (Spheroides) pardalis* Temm. et Schl. (*Higan-fugu*), *Spheroides niphobles* Jordan et Snyder (Yuki-fugu, Shōsai-fugu), *Tetraodon (Spheroides) porphyreus* Temm. et Schl. (Mafugu), *Tetrodon (Spheroides) chrysops* Hilgendorf (Akamefugu) und *Tetrodon poecilonotus*.

Takahashi und Inoko halten den *Tetrodon cutaneus* für vollständig giftlos.

Das Fleisch der Kröpfer ist sehr schmackhaft und unschädlich (U. Tahara 1910); das Gift ist nur in den Eierstöcken und im Rogen



Fig. 170. *Spheroides chrysops*. Von den chinesisch-japanischen Fischen. Nach D. Jordan, S. Tanaka und J. Snyder.

enthalten (Savtschenko, Rémy); nach dem Entfernen derselben und der Auswaschung des Fisches kann man ihn ruhig essen. Früher wußte man das nicht, und diese Fische wurden überhaupt für giftig gehalten. Vergiftungsfälle kommen ziemlich häufig vor, nämlich in den Gegenden, wo diese Fische gegessen werden. Autenrieth teilt mit, daß es in Japan den Soldaten verboten ist, den *Tetrodon (Spheroides) ocellatus* Osbeck (Mefugu) zu essen, und wenn ein Soldat an der Vergiftung mit diesem Fische stirbt, so können seine Söhne das Amt ihres Vaters nicht vertreten. Derselbe Autor berichtet, daß der giftigste Fisch der Kitamakura [*Canthigaster rivulatus* (Temminck und Schlegel)] ist. Der *Tetrodon honckenyi* Bl. ist so gefährlich, daß die Verwaltung von Kala die ankommenden Seeleute über die Giftigkeit dieser Fische unterrichtete. Diesen Fisch stellte man früher an öffentlichen Plätzen aus, so daß jeder kennen lernen konnte, wie er aussieht. Nach dem Genuß des *Tetrodon* gingen mehrmals, zuweilen weniger, als im Laufe von 20 Minuten, Menschen zugrunde. Katzen gingen ebenfalls zugrunde, nachdem sie den Rogen dieses Fisches gefressen hatten. Heckel denkt, daß die einfache Berührung des Fisches mit der Hand beim Anatomieren

desselben genügt, um Nerven- und Magenstörungen, Jucken und Hautausschlag hervorzurufen (Pellegrin).

Über die häufige Vergiftung durch den *Tetrodon* in Japan kann man nach folgenden statistischen Daten (1888—1909) urteilen.

Die kleinste Zahl der Vergiftungen:	1888	91	Vergift., davon	75	tödl.,
„ größte „ „ „	1903	229	„ „	136	„
„ kleinste „ „ Todesfälle:	1889	65	Todesfälle pro	97	Verg.,
„ größte „ „ „	1893	141	„ „	219	„

Im ganzen wurden im Laufe von 22 Jahren 3106 Vergiftungsfälle, darunter 2090 Todesfälle vermerkt. Im Mittel geschehen im Laufe eines Jahres 100 Todesfälle an der Vergiftung mit den Kröpfen.

Einen Fall der Wirkung des Tetrodon-Giftes auf den Menschen beschrieben Takahashi und Inoko (1890): „Der Arbeiter erkrankte, nachdem er einen *Tetrodon* mit Reis gegessen hatte. Es traten Magenschmerzen und Übelkeit ein. Er nahm ein Brechmittel ein, welches gut wirkte. Nach zehn Minuten fing der Kopf an stark zu schmerzen, der Kranke ist wie vom Blitze getroffen. Er ist kreideweiß. Facies hippocraticus. Die Pupille reagiert nicht auf das Licht; der Puls ist nicht fühlbar; die Carotiden sind kaum tastbar. Die Herztöne sind schwer zu unterscheiden. Die Herzschläge sind verlangsamt; die Extremitäten, die Mundhöhle, die Zunge sind kalt. Die Temp. beträgt 35,5°. Der Kranke hört auf zu atmen. Künstliche Atmung und die Faradisation des N. phrenicus bleiben resultatlos. Die Vergiftung endigt mit dem Tode.“

Im allgemeinen wirkt das Fugu-Gift auf das Zentralnervensystem, wobei es das Respirationszentrum und die vasomotorischen Zentren lähmt. Gleichzeitig werden die peripheren Endigungen der motorischen Nerven gelähmt, deshalb werden vor dem Tode Erstickungskrämpfe nicht beobachtet. Die hemmende Wirkung des N. vagus auf das Herz hört auf. Der Puls wird verlangsamt, der Blutdruck sinkt. Das Herz schlägt noch, nachdem der Vergiftete aufgehört hat zu atmen. Takahashi und Inoko haben einen wässrigen Auszug der Eierstöcke des *Tetrodon* (welcher 11,4% Trockenrückstand enthielt) Hunden, Katzen, Kaninchen und Ratten injiziert und in Fällen einer schwachen Vergiftung Störungen des Muskelsystems, Erbrechen (bei Hunden und Katzen) beobachtet. Merbliche Veränderung im Blutkreislauf und in der Atmung wurden nicht beobachtet. Bei großen Giftdosen wurde das Muskelsystem bedeutenden Störungen ausgesetzt, auf die Respirationsstörungen folgten konvulsive Zuckungen in den Extremitäten. Bald nach dem Verschwinden der Hautreflexe geht das Tier zugrunde.

K. Iwakawa und S. Kimura (1922) haben die wichtige Tatsache festgestellt, daß die Antagonisten des Tetrodotoxins (s. unten) das Adrenalin und der Hypophysenextrakt sind. Diese Substanzen schwächen die Wirkung des Tetrodotoxins auf die Respirationszentren und vasomotorischen Zentren. Durch die Injektion des Adrenalins und Hypophysenextrakts kann man das mit einer zwei- oder dreifachen Tetrodotoxindosis vergiftete Tier retten.

Analoge Maßnahmen können auch an Menschen, bei schweren Vergiftungsfällen mit dem Fugugift, gebraucht werden, wenn künstliche Atmung und die Faradisation des Phrenicus resultatlos bleiben.

In Anbetracht der pharmakologischen Eigenschaften des Giftes der Kröpfe haben die japanischen Ärzte versucht, dasselbe als Heilmittel bei verschiedenen Erkrankungen zu gebrauchen, z. B. beim Starrkrampf,

bei Nervenaussatz, Arthritis und Orchitis. Die Ergebnisse waren leider widerspruchsvoll. Sakurane (1911) hat bei der Behandlung aller erwähnten Krankheiten gute Resultate erhalten; Inouie und Kinoshita (1911) haben nur die Besserung der leprösen Neuralgien erzielt. Tsurumi (1911) hat aber gar keine günstigen Resultate erhalten. Sakurane, Kikkawa und Yamasaki (1911) haben die Heilwirkung des Giftes des *Tetrodon* beim Starrkrampf vermerkt; Tsurumi und Yamanuchi (1912) behaupten, daß das Tetrodon-Toxin auf das Gift des Tetanus gar nicht einwirkt.

Das Fugu-Gift ist nicht ein Zerfallprodukt, sondern ein normaler Bestandteil des lebenden Fisches. Es ist in Wasser leicht löslich, schwer löst es sich in absolutem Alkohol und gar nicht in Äther, Chloroform, Amylalkohol. Durch Bleiessig wird es nicht gefällt. Es ist diffusionsfähig, zerstört sich nicht bei kurz-dauerndem Kochen und stellt weder ein Ferment, noch ein Toxalbumin oder eine organische Base dar (Takahashi und Inoko).

Tahara (1894) hat aus dem Rogen frischer *Tetrodon* eine kristallinische Masse gewonnen, welche zwei wirksame Bestandteile enthält: das Tetrodonin und die Tetrodonsäure. Bei der Fällung der wässrigen Lösung dieser Masse mit essigsauerm Silber erhielt er im Niederschlag Tetrodonsäure; aus dem Filtrat wurde durch Einwirkung von Alkohol Tetrodonin gewonnen. Das letztere ist neutral, geruch- und geschmacklos, in Wasser leicht löslich, wird in Benzin, Äther und schwefeligem Kohlenstoff nicht gelöst. Die wässrige Lösung des Tetrodonins wird mit Chlorplatin, Chlorgold, Phosphorwolframsäure, Sublimat und Pikrinsäure nicht gefällt. Die Tetrodonsäure stellt eine amorphe, hygroskopische Masse dar, welche in absolutem Alkohol, Benzin und Äther unlöslich ist. Über die Giftigkeit dieser wirksamen Bestandteile der Ovarien des *Tetrodon* kann man nach folgenden Daten urteilen:

Ein 1,9 kg schwerer Hund kreperte nach der subkutanen Injektion von 0,05 g Tetrodonin nach Verlauf einer halben Stunde, wobei dem Tode Erbrechen und Lähmung vorangingen. Ein 3,4 kg schweres Kaninchen ging nach der subkutanen Injektion von 0,19 g desselben Stoffes in sieben Minuten zugrunde. Ein 1,03 kg schwerer Hund starb in einer halben Stunde nach der subkutanen Injektion von 0,01 Tetrodonsäure.

In seiner Arbeit aus dem Jahre 1910 ist Tahara zu einem anderen Schlusse gekommen. Er denkt, daß das Tetrodonin, wahrscheinlich ein kristallinischer, mit Tetrodotoxin vermischter ungiftiger Stoff ist. Der einzige wirksame Bestandteil des Rogens des *Tetrodon* ist gerade das Tetrodotoxin, welches mit der früher entdeckten Tetrodonsäure identisch ist. Pharmakologisch wirkt es ebenso wie das Fugugift und die Tetrodonsäure, welche bei den früheren Untersuchungen erhalten wurde. Das Tetrodotoxin ist fast um das Zweifache giftiger als die Tetrodonsäure. Die letale Dosis betrifft für das Kaninchen 4 mg pro 1 kg. Dieses Toxin ist ein weißes amorphes Pulver, dessen Beschaffenheit vorläufig die Formel $C_{16}H_{31}NO_{16}$ wiedergibt. Unter der Wirkung von verdünnter Salzsäure auf das Tetrodotoxin erhält man aus diesem letzteren das Tetronin (eine Base $C_{11}H_{11}N_3O_2$) und Tetrodopentose - eine stickstofffreie kristallinische Substanz. Diese beiden Substanzen sind pharmakologisch unwirksam.

Möglicherweise sind die eben genannten Substanzen im Organismus nicht vorgebildet vorhanden, sondern durch Zersetzung der anderen Produkte neu entstanden.

Nach der Methode von Tahara, Ishihara (1917) hat man das Gift aus den Eierstöcken des *Tetrodon* gewonnen. In reinem Zustand wurde das Gift in der Form eines weißen geschmacklosen Pulvers gewonnen, welches sich in Wasser löste; die Reaktion desselben ist neutral. Das Gift gibt die Kreatininreaktion von Taffe und ist weder ein Proteinkörper noch ein Alkaloid. Es widersteht dem Kochen im Laufe von vier Stunden, ist gegen Trypsin, Emulsin, Invertin, Galle und Mineralsäuren widerstandsfähig. Es wird durch Pepsin und das Kochen mit Lösungen von Kali und Natronlauge und mit konzentrierter Salzsäure zerstört.

Kariga (1914) hat mit dem Gifte des *Tetrodon* experimentiert und ist zum Schluß gekommen, daß dieses Gift ein Hormon der Geschlechtsdrüsen ist.

Aus der an positiven Daten armen Literatur über die Fische, welche als Nahrung gebraucht, giftig wirken, kann man die Schlußfolgerung ziehen, daß die Giftigkeit ihres Fleisches bis jetzt noch nicht festgestellt und genau bestätigt wurde, da die neueren Untersuchungen der mehr oder minder bekannten *Tetrodon*-arten zeigen, daß nur der Rogen, vielleicht auch die übrigen Eingeweide, aber nicht das Fleisch des Fisches giftig sind.

Der häufig angeführte Hinweis darauf, daß diese oder jene Fischart giftige Eigenschaften infolge der Besonderheiten der Nahrung annehmen kann, ist theoretisch möglich; diese Angabe wurde aber niemals experimentell nachgewiesen. Falls das Fischgift hauptsächlich in den Geschlechtsorganen enthalten ist, so ist es natürlich, zu fragen, ob irgendwelche wirksamen Bestandteile in der Milch und den Eierstöcken anderer, als giftig nicht berichteter Fische enthalten seien.

Im Jahre 1874 hat Miescher aus der Milch des Lachses einen zur Gruppe der Protamine gehörenden Stoff erhalten, welcher Salmin genannt wurde. Die Protamine wurden später von A. Kossel und seinen Schülern untersucht. Diese Stoffe wurden auch aus anderen Fischen gewonnen, nämlich: aus dem Hering (*Clupea harengus*) das Clupein, aus der Makrele (*Scomber scomber*) das Scombrin, aus dem Stör (*Acipenser sturio*) das Sturin, aus dem Seehasen (*Cyclopterus lumpus*) das Cyclopterin und aus dem Karpfen (*Cyprinus*) das Cyprinin.

Aus der Milch der russischen Sewrjuga (*Acipenser stellatus*) hat Kuraew ein Protamin gewonnen ($C_{35}H_{72}N_{18}O_9$), welches er als Acipenserin bezeichnet. Glagolew (1916) hat nach dem Tode von Kuraew die nach ihm zurückgebliebenen Präparate bearbeitet und gefunden, daß das Acipenserin (das Sewrjugin von Glagolew) dem Sturin, d. h. dem Protamin des *Acipenser sturio* identisch ist und daß ein wesentlicher Unterschied in der Beschaffenheit der Milch der Sewrjuga in verschiedenen Perioden der Laichzeit nicht beobachtet wird.

Die Protamine (die einfachsten Proteinstoffe) sind in der Fischmilch nicht in der reinen giftigen Form, sondern in einer unschädlichen Verbindung mit Nucleinsäure enthalten. Die Endprodukte der hydrolytischen Spaltung der Protamine sind die Hexonbasen — das Arginin, Histidin und Lysin, welche weder auf den Blutdruck noch auf die Atmung wirken. Die Protamine sind nur in der reifen Milch vorhanden, in den unreifen Geschlechtsdrüsen hat Bang die Anwesenheit von den Protaminen nahestehenden Proteinkörpern festgestellt, welchen der Name „Histone“ beigelegt wird. Die Protamine bilden sich in der Milch auf Kosten des Eiweißes der Muskeln, infolge der Abspaltung von Aminosäure enthaltenden Komplexen.

Kossel und Thompson (1900) haben einem 10 kg schweren Hunde intravenös von 0,15 bis 0,18 g Clupein und 0,20 bis 0,25 g Sturin injiziert und eine bedeutende und rasch eintretende Senkung des Blutdruckes und Atmungsbeschleunigung beobachtet; die Atmung wird tiefer. Große Gaben dieser Stoffe führen Atmungsstillstand und den Tod herbei. Die Produkte der Hydrolyse der Proteinkörper üben eine schwächere oder gar keine Wirkung auf den Blutdruck und die Respiration aus. Die giftigen Bestandteile des Hecht- und Barbenrogens führen bei der intravenösen Einspritzung zur sensiblen und motorischen Lähmung und zum Tode durch Atemstillstand (Mc Crudden 1921). In chemischer und pharmakologischer Beziehung unterscheidet sich der wirksame Bestandteil des Hecht- und Barbenrogens vom Fugugift. Er steht näher zum Gifte des Aalblutes und gehört zur Gruppe der Sapotoxine. Bei der Stomach-Einverleibung bleibt die giftige Wirkung aus (Mc Crudden).

Von der Identität der Wirkung des Fugugiftes auf den Organismus mit der Wirkung von Clupein und Sturin ausgehend, haben Kobert und Faust, wie es scheint, unabhängig voneinander, die Vermutung ausgesprochen, daß das Tetrodongift in einem mehr oder minder engen Zusammenhang mit den Protaminen steht. Faust läßt zu, daß der Rogen und die Milch des *Tetrodon* ein Protamin oder Protaminderivat enthält, welches sich vom Clupein durch ihre größere Giftigkeit unterscheidet. Gegen diese Meinung spricht sich Tahara (1910) aus. Falls das Tetrodotoxin ein Protaminderivat ist, so soll es bei der Hydrolyse als Spaltungsprodukt die oben erwähnten Hexonbasen liefern, was jedoch nicht geschieht. Dieser Umstand widerspricht, nach Tahara, vollständig der Vermutung, daß das Fugugift ein Protaminderivat sei. Es muß noch eine Erwägung angeführt werden, die physiologische Analogie gibt noch nicht das Recht, von einer chemischen Homologie zu reden.

Jedenfalls ist die Anwesenheit von giftigen Protaminen in der Fischmilch eine festgestellte Tatsache. Die Ursachen, aus welchen diese Proteinkörper bei ihrem Genuß nicht vergiften, können mannigfaltig sein. Kossel denkt, daß sie in den Hoden giftlose Verbindungen bilden, Rogozinski (1912) hat gefunden, daß das Trypsin, Pancreatin, der Saft der Magendrüse und das Erepsin eine rasche und tiefgehende Proteolyse des Clupeins hervorrufen, welche man nach der Wirkung mit dem Kochen mit starken Mineralsäuren vergleichen kann; in einer sauren Lösung wirkt das Pepsin gar nicht auf das Molekül des Clupeins. Die spaltende Wirkung der Fermente und vielleicht die Arbeit der Leber wirken auf die Protamine und machen sie unschädlich beim Genuß der Organe, in welchen sie enthalten sind.

Zum Schluß dieses Kapitels müssen wir hervorheben, daß die Frage über die Fische, welche als Nahrung gebraucht, giftig wirken, sowohl vom zoologischen als auch vom pharmakologischen Standpunkt aus besonders wenig untersucht ist. Für den Erfolg der weiteren Untersuchungen ist die Mitwirkung eines Zoologen, Physiologen und Chemikers notwendig, und nur unter dieser Bedingung wird das Studium dieser Frage zu genauen und in praktischer Beziehung wichtigen Ergebnissen führen.

Schriften.

Aldrovandi, De piscibus, lib. III, Tübingen 1833.

d'Arras, Essai sur les accidents causée par les poissons. Thèse, Paris 1877.

Autenrieth, Über das Gift der Fische. Tübingen 1833.

- Berg, L. S., Fische von Turkestan (VI. Lief. der wissensch. Resultate der Aralschen Expedition [Bd. 4 der Nachrichten der Turkest. Abteilung der Russ. Geograph. Gesellschaft 1905]). Russisch.
- Fische (Marsipobranchii und Pisces) der Fauna Rußlands. Bd. 1. Marsipobranchii, Selachii und Chondrostei. St. Petersburg. 1911. — Bd. 3. Ostariophysi. Lief. 1, 1912; Lief. 2, 1914; in: Faune de la Russie et des pays limitrophes; Mus. Zool. d. l. Acad. d. Sc. de Petrograd. Fische der Süßgewässer des Russischen Reichs. Mit 365 Fig. Moskau 1916. Herausgegeben vom Depart. für Landwirtschaft. Russisch.
- Cauvin in: Arch. méd. nav. 1891, p. 810.
- Chisholm, On the poison on fish. The Edinb. med. and surg. Journal. 1808.
- Corre, A., Note pour servir à l'Histoire des Poissons vénéneux. Arch. méd. nav. T. 3, p. 136, 1865.
- Poissons venimeux et poissons vénéneux. Arch. Physiol. T. 4, 1871—1872, p. 405; Arch. méd. nav. 1865, II; 1881, I.
- Coutaud, 7 cas d'empoisonnement par la foi de requin à l'île des Pins en 1873. Thèse, Montpellier.
- Brousmiche, Geographie médic. de Sainte-Hélène. Arch. méd. nav. 1887, p. 17.
- Collas, Note sur les propriétés dangereuses d'un poisson: *Gobius criniger* etc. Moniteur des Etablis. franç. de l'Inde, 1861.
- Coutière, H., Poissons venimeux et poissons vénéneux. Thèse, Paris 1899.
- Les Poissons nuisibles. Causeries scientif. de la Soc. Zool. de France 1900, N. 2.
- Day, F., The Fishes of India. London 1875—1878.
- Duméril, A., Des poissons vénéneux. Ann. Soc. Linn. de Maine-et-Loire T. 8, 1866.
- Elridge, The diseases affecting European in Japan. Med. Times and Gazette 1879, p. 377.
- Ferguson, On the poisonous fishes of Caribbee Islands. Trans. roy. Soc. Edinb. 1821, T. 9, p. 66.
- Fossangrives, Traité d'hygiène navale. 1877, p. 623; Bull. Acad. Méd. T. 23, 1858, p. 1059.
- Gaudini, Il colera dei barbi. Gaz. med. Lomb. T. 62, N. 45—46.
- Gmelin, Allgemeine Geschichte der Gifte 1806, S. 128.
- Glagolew, P. A., Über das Protamin der Milch der russischen Sewrjuga. Archiv der Biolog. Wissensch. Bd. 19, 1916, p. 58—84.
- Goerzt, Über in Japan vorkomm. Fischvergiftung. Mitt. d. Deutsch. Gesellsch. f. Natur- u. Völkerkunde Ostasien Heft 8, 1873, S. 23.
- Gonçalves, A. D., Peixe toxicophoro. Gaz. Med. de Bahia 1908, N. 2.
- Guillotteau, Établ. français dans l'Inde, géogr. médic. Arch. méd. nav. 1891, N. 56, p. 181.
- Günther, A., Handbuch der Ichthyologie. Wien 1886.
- Hayashi, H., und K. Muto, Über Atemversuche mit einigen Giften. Atemversuche mit Fugugift (Tetrodongift). Arch. exper. Pathol. T. 47, 1902, S. 214.
- Herre, A. W. C. T., Poisonous and Worthless Fishes. An Account of the Philippine Plectognaths. Philippine Jl. Sci. Vol. 25, N. 4, 1924, p. 415—511, 2 pl.
- Hesse, C. G., Über das Gift des Barbenrogens. 1835.
- Hill, Poisonous fishes; Journ. of Spanish. Town. Jamaica 1857.
- Janière, Poissons vénéneux de la Guadeloupe. Nantes 1832.
- Jouan, Notes sur quelques espèces de poissons de la Nouvelle-Calédonie. Mém. Soc. Sc. nat. Cherbourg T. 9, 1863.
- Notes sur quelques poissons nuisibles du Japon, ibidem T. 13, 1868.
- Inouie, S., und T. Kinoshita, Klinische Erfahrungen mit Tetrodongift. Kokka-Igakkai-Zassi 1911, S. 296.
- Ishihara [Tetrodon poison and some of its chemical characteristics]. Tokyo Igakukai Zasshi (Mitteil. d. Med. Ges. z. Tokyo) Vol. 31, 1917, S. 1—39.
- Untersuchungen über das Gift des Kugelfisches. Ibid. Vol. 30, 1917, S. 30.
- Iwakawa, K., und S. Kimura, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Tetrodotoxins (Fugugift). Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Vol. 93, 1922, S. 305—331.
- Jordan, D. S., and C. H. Gilbert, Synopsis of the Fishes of North America. Bull. U. S. Nat. Mus. XVI, 1883.
- Jordan, D. S., S. Tanaka and J. O. Snyder, Catalogue of the Fishes of Japan. Journ. of the Coll. of Science Imp. University of Tokyo T. 33, Art. 1, 1913.
- Kariga, Sh., Experimentelle Untersuchungen über das Tetrodongift. Mitt. med. Ges. zu Tokio 1914, Heft N. 5.
- Kerr, A note on a case of fish poisoning in Guam. United St. naval. med. bullet. 1912, N. 3.

- Knoch; in Petersb. mediz. Wochenschr. N. 32, 1885, S. 272; N. York med. Journ. 1885. *Schizothorax argentatus*.
- Kobert, R., Gifffische und Fischgifte. Stuttgart 1905.
- Kossel, A., in: Ztschr. f. physiol. Chemie Bd. 22, 1896, S. 176; Bd. 25, 1896, S. 115; Biochem. Zbl. T. 5, N. 1, 2, 1906—7. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, N. 41, 1066.
- und Dakin, in: Ztschr. f. phys. Chem. T. 40, 1904, S. 567; T. 41, 1904, S. 407.
- Lipp, *De piscibus venenatis* . . . Tübingen 1829.
- Maiden, Fish-poisons of the Australian aborigens. Agricult. Gaz. N. S. Wales T. 5, 1895, p. 470.
- McCrudden, F. H., Pharmak. und chem. Studien über Barben- und Hechtrogen. Arch. f. exp. Path. Vol. 91, 1921, S. 46.
- Martini, Über das Fischgift und die sanitätspolizeilichen Maßnahmen zur Verhütung seiner Wirkungen. Allg. Fischerei-Ztg. 23. Jahrg., N. 16, N. 20, 1898.
- Moreau de Jonnes, Recherches sur les Poissons toxicophores des Indes Or. Journ. de Médec. T. 11, 1821, p. 356.
- Munchmeyer, Berlin. klin. Wochenschr. 1875, N. 4, S. 46.
- Müller, Vergiftung durch Haifischleber. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 14, 1910, S. 694.
- Nicolas, Ch., Remarques sur quelques poissons dits vénéneux. Bull. Soc. Path. exoth. T. 2, 1909, p. 214—216.
- Oudard, Intoxication par des poissons en Chine. Arch. méd. nav. 1909, N. 7.
- Pappe, Synopsis of the edible fishes at the cape of Good hope. Cape town, 1853.
- Paradice, W. E. J., Injuries and Lesions caused by the Bites of Animals and Insects. Med. Jl. Australia Vol. 2, N. 25, 20. XII. 1924, p. 650—652. (*Tetrodon*.)
- Picard, Contribution à l'étude des poissons nuisibles. Thèse de Montpellier, 1870.
- Parra, Description de différentes piezas de hist. nat. Habana 1787.
- Pellegrin, J., Les poissons vénéneux. Thèse de Paris 1889.
- et E. Glaize, Un cas d'intoxication par le barbeau au moment du frai. Bull. Soc. Zool. France T. 28, p. 143—145, 1903.
- Poey, Ciguatera, memoria sobre la enfermedad . . . Repert. fisico-nat. de la Isla de Cuba II, 1867, p. 1—24.
- Rémy, Ch., Note sur les poissons toxiques du Japon. C. R. Soc. Biol. T. 35, 1883, p. 263; Mémoir. Soc. Biol. 1883, 1.
- Richards, in: Arch. méd. nav. T. 53, 1890, p. 194.
- Richardson, On the poisonous effect of the liver of a Diodon. Jl. of the Linn. Soc. T. 5, p. 216, 1861.
- Rochard, Traité d'hygiène. Paris 1896, p. 620.
- Rogozinski, F., Über die Einwirkung von proteolytischen Fermenten auf Clupein. Ztschr. phys. Chem. T. 79, 1912, S. 398—414.
- Roux, Des poissons vénéneux. France médic. 1860, p. 260.
- Sakurane, Über den therapeutischen Wert von Tetrodongift. Mitt. d. med. Ges. Osaka 1911, N. 7.
- Sakurane, Kikkawa und Yamasaki, Über die Anwendung von Tetrodotoxin (Fugugift) bei einem Tetanuskranken. Chugai-Iji-Shimpo 1911, N. 758.
- Savtschenko, Atlas des Poissons vénéneux; description des ravages produits par eux sur l'organisme humain et des contrepoisons à employer. S. Pétersbourg 1886.
- Schlegel, H., „Fauna Japonica.“ Poissons 1850.
- Steindachner, F., und L. Döderlein, Beiträge zur Kenntnis der Fische Japans. Denkschr. Wien. Akad. 1883.
- Studer, Eine Vergift. durch Seefische von Neu-Mecklenburg. Forschungsreise S. M. S. „Gazelle“. 3 Th., S. 244, 1889.
- Tahara, Y., Über die giftigen Bestandteile des Tetrodon. Ztschr. d. Med. Ges. in Tokio T. 8, 1894.
- Über das Tetrodongift. Biochem. Ztschr. 1910, Bd. 30, S. 255—275.
- Takahashi, D., et Y. Inoko, Experimentelle Untersuchungen über das Fugugift. Ein Beitrag zur Kenntnis der Fischgifte. Arch. Exper. Pathol. T. 26, 1890, S. 401.
- Weitere Untersuchungen über das Fugugift. Ibid. S. 453.
- Beiträge zur Kenntnis des Fugugiftes. Mitteil. a. d. med. Fakult. der K. Japan. Univers. Tokio 1894.
- Thompson, W. H., Die physiologische Wirkung der Protamine und ihrer Spaltungsprodukte. Ztschr. f. physiol. Chemie. III, 29, 1900, S. 1.

- Temmink und Schlegel, in: Siebold, Fauna Japonica 1832, S. 277 - 286.
 Tsurumi, S., Tetrodotoxin als Lepramittel. Saikin-Gaku-Zassi 1911, N. 194.
 — und Yamanuchi, M., Tetrodotoxin und Tetanustoxin. Saikin-Gaku-Zassi, 1912, N. 200.
 Vaillant, L., Matériaux pour servir à l'histoire ichthyologique des Archipel. de Société et des Pomotous. Bull. Soc. Philom. p. 49, 1887.
 Van Leent, Les possessions néerlandaises. Arch. med. nav. p. 9, 1867; p. 174, 1868; p. 405, 1873.

8. Giftigkeit, deren Äußerungen mit dem Parasitismus der Tiere in Zusammenhang stehen.

In ganz besonderen Lebensbedingungen befinden sich die Parasiten, welche im Magendarmkanal und in den übrigen inneren Organen ihres Wirtes leben (Entoparasiten). Die verschiedenen, durch die Parasiten ausgearbeiteten Produkte werden nach außen, d. h. in den Organismus des Wirtes, ausgeschieden. Es ist klar, daß diese Produkte in einen engen Zusammenhang mit den Geweben des Wirtes treten, da sie sich in für die Resorption günstigen Bedingungen befinden. Der Charakter der Ausscheidungen und Absonderungen des Parasiten bedingt die toxische Wirkung desselben auf den Wirt.

Unter den innerhalb des menschlichen und tierischen Körpers lebenden Parasiten nehmen die zum Typus der Würmer gehörenden Plattwürmer und die Protozoen die Hauptstelle ein.

a) Untertypus I. Platodes s. Plathelminthes. Plattwürmer.

Der Leib ist gewöhnlich länglich, platt. Eine Leibeshöhle ist nicht vorhanden. Wenn ein Darmkanal vorhanden ist, so besitzt er keine Analöffnung. Respirations- und Blutkreislauforgane fehlen. Die Ausscheidungsorgane sind durch ein „wassertragendes“ System von im Parenchym des Körpers sich verzweigenden Kanälen, deren innere Enden blind sind (Protonephridien), dargestellt. Der Geschlechtsapparat ist mit seltenen Ausnahmen hermaphroditisch. Das Nervensystem besteht aus einem paarigen Kopfnervenknoten und aus Längsschnüren.

Klasse Cestodes. Bandwürmer.

Der Leib ist gewöhnlich langgestreckt, gegliedert. Mund und Verdauungsorgane fehlen. Der Kopf des Bandwurms ist mit Haftapparaten versehen, welche das Aussehen von Haftscheiben oder Haken haben. Häufige Parasiten des Menschen sind der *Dibothriocephalus latus*, die *Taenia saginata* und die seltener vorkommende *Taenia solium*. Alle diese Würmer leben im Dünndarm des Menschen, und der erste ist häufig die Ursache der Anaemia perniciosa, welche zum Tode führt, falls der Parasit nicht rechtzeitig entdeckt und entfernt wird. In seltenen Fällen verursacht auch die *Taenia solium* die Anaemia perniciosa, was als erster S. P. Botkin festgestellt hat (vgl. ebenfalls Oertel 1912, Dervis 1924).

Die Veränderungen im Blute eines durch Bandwürmer invasierten Menschen äußern sich in der Verminderung der Erythrozytenzahl, dem Erscheinen von degenerativen und regenerativen Formen derselben (in deren Zahl der Macrozyten und Megaloblasten); die Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten ist überhaupt verändert; in bezug auf die Leukozyten wird allgemeine Leukopenie, Verminderung der Neutrophilen, Basophilen und der großen mononucleären Leukozyten beobachtet. Die Eosinophilie wird in der Regel beobachtet. Die antitryptische Wirkung des Blutserums solcher Kranken ist deutlich gesteigert (Ragosa).

Der Zusammenhang der Anaemia perniciosa mit den Parasiten kann nicht immer erklärt werden. Vor allem steht die Krankheit nicht in direkter Abhängigkeit von der Zahl der Parasiten, da Fälle beobachtet wurden, in welchen bei Kranken mit 78—100 Bandwürmern im Darmkanal gar keine Symptome der Blutarmut vermerkt wurden. Der an-



Fig. 171. *Dibothriocephalus latus*. Verkleinert. Nach N. Cholodkovsky.

dauernde Aufenthalt des Parasiten im Leibe des Wirtes (der *Dibothriocephalus latus* kann 35 Jahre lang leben) ist ebenfalls nicht unbedingt notwendig für das Erscheinen der Anämie, da sie in allen Altersperioden beobachtet wird.

Die Kliniker haben mehrere Vermutungen über die Ursachen dieser schweren Krankheit geäußert, von welchen wir die zwei wahrscheinlichsten vermerken werden. Die durch die Würmer hervorgerufene

Anämie hängt von der Vergiftung mit den Toxinen ab, welche der lebende und gesunde Parasit ausscheidet und welche durch die Gewebe des Wirtes resorbiert werden. Nach der anderen Ansicht findet die Erkrankung nur in dem Falle statt, wenn der Wurm zugrunde geht, im Darm bleibt und dem Zerfall anheimfällt; die Zerfallsprodukte vergiften den Träger des Parasiten.

Das allgemeine Bild der Intoxikation durch die Bandwürmer beeinflussen auch die Faktoren, welche von seiten des Organismus des Wirtes wirken, nämlich: die Durchdringlichkeit der Darmwand für das Toxin im gegebenen Moment und das Vorhandensein im Organismus des Wirtes von Faktoren, welche das Reagieren auf den Eintritt des Bandwürmertoxins ins Blut möglich machen oder verhindern.

In diesen Meinungen kann man sich nur auf Grund von Versuchen zurechtfinden, die in zwei Richtungen angestellt werden; erstens man prüfte die Wirkung der Bandwürmer und der von ihnen ausgearbeiteten natürlichen Produkte auf den Organismus, und zweitens man untersuchte die Wirkung der aus den Parasiten auf verschiedene Weise hergestellten Extrakten.

Schaumann und Tallquist (1898) haben Hunden 30—50 g der zerkleinerten oder vorläufig mit Trypsin bearbeiteten Glieder des Bandwurms verfüttert und ihnen einen salzigen Auszug desselben Parasiten subkutan injiziert. In beiden Fällen sank die Erythrozytenzahl beinahe ums Zweifache. Bei der Obduktion der Versuchstiere wurde die Ablagerung des Blutpigmentes (Siderose) in der Leber und Milz vermerkt, was ebenfalls auf den Zerfall der roten Blutkörperchen hinwies. Dadurch wurde die Wirkung der Anämie bestätigt. Die Erythrozyten des Hundes lösten sich in den Auszügen aus dem Bandwurm auch außerhalb des Körpers, während dieselben Elemente des Blutes eines Kaninchens unverändert blieben. Für diese Versuche wurden die Bandwürmer anämischer und nichtanämischer Kranken verwendet.

Später hat Tallquist in den Gliedern des Bandwurms die Anwesenheit des proteolytischen Ferments (welches besser im sauren, als im alkalischen Medium wirkt), des Agglutinins (für die Blutzellen einiger Blutarten) und des Hämolsins festgestellt. Das letztere stellt einen lipoiden Körper dar, welcher gegen das Erhitzen widerstandsfähig ist und der Wirkung der proteolytischen Fermente nicht anheimfällt. Das Hämolsin wird nicht vom Bandwurm abgeschieden, sondern es ist in dessen Geweben enthalten, aus welchen es bei dem Zerfall oder der Mazeration des Bandwurms befreit wird. In normalen Bedingungen gelangt das Hämolsin nicht in den Darmkanal des Wirtes und übt auf das Blut keine toxische Wirkung aus. Falls der Bandwurm irgendwelche Veränderungen erleidet, die Lebensfähigkeit verliert und unter dem Einfluß der in seinem Körper enthaltenen Fermente zerfällt (Autolyse), wobei der Zerfall vielleicht auch durch die Fermente des Wirtes beeinflusst werden kann, so befreien sich die Hämolsine; sie werden von der Darmwand resorbiert, treten ins Blut ein und rufen die Anämia perniciosa hervor. Tallquist behauptet, daß die Taenien keine Hämolsine enthalten.

Schmauch hat Katzen Extrakte aus den *Dibothriocephalus latus*, welche nicht anämischen Kranken entnommen wurden, eingespritzt; er beobachtete das Erscheinen einer starken Blutarmut, wobei gleichzeitig mit dem verstärkten Zerfall der Erythrozyten die verstärkte Neubildung

derselben stattfand. Die hämolytischen Bestandteile hat im genannten Bandwurm auch Schwartz (1921) gefunden.

Viele Forscher haben eine ursächliche Rolle beim Entstehen der perniziösen Anämie den Lipoiden des *Dibothriocephalus latus* und anderer Parasiten zugeschrieben. Die Lipoide lösen in der Tat in vitro die Erythrozyten. Tieren injiziert, rufen sie nicht die Anämia perniciosa hervor, sie können aber zu geringgradiger sekundärer Anämie führen.

Speziell haben E. Faust und T. Tallquist (1907) aus dem *Dibothriocephalus latus* Ölsäure isoliert. „Die Ölsäure ist im Bothriocephalus-organismus als Cholesterinester enthalten. Dieser wird im Darm, infolge von Desintegrationsvorgängen im Parasitenorganismus frei, wird dann wahrscheinlich fermentativ gespalten und die Ölsäure resorbiert, worauf diese im Blute ihre Wirkungen auf die roten Blutkörperchen entfaltet (Hämolyse)“ (Faust). Durch die Fütterung von Hunden mit Ölsäure im Laufe einer geraumen Zeit gelang es Faust und Schmincke, die experimentelle Anämie zu erzeugen. Diese Theorie, welche der Ölsäure die Hauptrolle bei der Pathogenese der Bothriocephalusanämie zuschreibt, begegnet zahlreichen Widerlegungen und wurde als solche nicht anerkannt.

Für den wirksamen Bestandteil der Parasiten halten andere Autoren das Gift, welches in vitro die Erythrozyten nicht löst. Bei wiederholten Injektionen kann es eine schwere primäre Anämie bewirken, mit mehr oder minder ausgedehnten Blutbildungsherden in der Leber und Milz. Diese „echten Blutgifte“ sind, nach Seyderhelm (1917), die Ursache der perniziösen Anämie.

Die einzelnen Körperteile des Bandwurms weisen einen verschiedenen Giftigkeitsgrad auf. Der dem Kopfe anliegende Körperteil der *Taenia saginata* ist weniger giftig als die hinteren Segmente ihres Körpers, welche mit Eiern angefüllt sind (Parisot und Simonin, 1920). Die Extrakte aus diesem Bandwurm rufen bei der Injektion in die Venen des Kaninchens Störungen des Blutkreislaufes und der Atmung hervor.

In einem von den charakteristischen Versuchen betrug der Druck in der Carotis zuerst 8 cm; nach einiger Zeit nach der Injektion des Extraktes sank der Druck und betrug nach zwei Minuten 4 cm. Die Arbeit des Herzens wird verlangsamt und beträgt 40 Schläge pro Minute; die Stärke der Herzschläge ist bedeutend größer und daher erhöht sich der Druck wieder und erreicht sogar 10–13 cm. Darauf sinkt der Druck aufs neue; in der fünften Minute beträgt er 3 cm bei 180–200 Herzschlägen pro Minute. In der siebenten bis achten Minute wird eine neue Phase der verlangsamtten Arbeit des Herzens beobachtet; in der zehnten Minute beträgt der Druck 2 cm. Es erfolgt die fibrilläre Kontraktion des Herzens und der Tod des Kaninchens in der zwölften Minute. Die Atmung wird beim Beginn des Versuches rascher, darauf wird eine Verlangsamung der Atmung und unregelmäßiger Rhythmus beobachtet: große Pausen wechseln mit Perioden rascher und oberflächlicher Atmungsbewegungen ab.

Die Untersuchungen einer Reihe von Forschern haben gezeigt, daß wässrige Auszüge, Glycerin- und alkoholische Auszüge der *Taenia solium*, *T. saginata*, *T. expansa*, *T. cucumerina* (*Dipylidium caninum*) u. a. bei Tieren, welchen sie injiziert wurden, Schwäche, Krämpfe, Zusammenziehung der hinteren Extremitäten, Sinken der Temperatur und zuweilen den Tod hervorriefen. Mingazzini denkt, daß die Taeniotoxine der bei den Carnivoren parasitierenden Bandwürmer viel giftiger sind als die Toxine der bei den pflanzenfressenden Tieren schmarotzenden Bandwürmer. Die Ergebnisse dieser Versuche wurden von Cao in Abrede gestellt, welcher dachte, daß die toxische Wirkung der Bandwürmerauszüge von sekundären Ursachen abhängt, z. B. von der

Verunreinigung durch Bakterien. Le Dantec hat an Extrakten aus der *T. inermis* gar keine Beweise ihrer Giftigkeit erhalten können.

Die weiteren Versuche von Calamida, Pomella, Messineo, Bedson u. a. haben die Zweifel beseitigt, sowohl in bezug auf die toxischen Eigenschaften der Bandwürmerauszüge als auch in bezug auf die Ursachen ihrer Giftigkeit. Die frischen, durch den Chamberlandfilter filtrierten Auszüge aus gut ausgewaschenen *Dipylidium caninum* und *T. coenurus* übten eine zweifellose hämolytische Wirkung auf das Meerschweinchen und Kaninchen aus; die Leukozyten wiesen positive Chemotaxis in bezug auf diese Extrakte auf.

Durch die Injektion von in physiologischer Lösung verriebenen Körpergliedern der *T. saginata* hat Proscher beim Kaninchen eine deutliche Eosinophilie hervorgerufen; stärkere Dosen des Auszuges töteten das Tier.

Das Taeniotoxin der *T. saginata* wird aus drei wirksamen Bestandteilen zusammengestellt: dem neurotoxischen, hämolytischen und eosinophilotoxischen. Melnikow hat einen salzigen Auszug der *T. solium* gebraucht und bei Tieren nicht nur die Eosinophilie im Blutstrom, sondern auch die Vermehrung der Eosinophilen in Knochenmark erhalten, was nach der Meinung des Forschers von der Reizung des Knochenmarks durch das Taeniotoxin zeugt. Nur schwache Dosen dieses letzteren simulieren die blutbildenden Organe zur Ausarbeitung der Eosinophilen; große Dosen sind in dieser Beziehung nicht wirksam (Weinberg).

Parisot und Simonin (1920) haben auch die Wirkung der Injektion von Extrakten aus der *Taenia solium* auf den Darmkanal untersucht. Innerhalb von 1—2 Minuten nach der intravenösen Einführung einer schwachen Dosis des Extraktes ($\frac{1}{20}$ g der *Taenia* pro 1 ccm Wasser oder physiologischer Lösung) in die Vene eines 2 kg schweren Kaninchens beginnt die Defäkation, welche wiederholt erscheint und in den Durchfall übergeht. Nach einer Stunde kehrt das Tier zum normalen Zustand zurück. Die fünffache Dosis bewirkt unaufhaltsamen Durchfall und den Tod des Kaninchens. Die Mucosa des Darmkanals wird abgestreift und die Muscularis mucosa entblößt. Die Schlingen des Dünndarms sind violett-rot gefärbt; sie sind im Vergleich mit der Norm um das 3—4fache aufgetrieben. Das Duodenum und die anliegende Hälfte des Dünndarms sind mit einer schleimigen Flüssigkeit angefüllt, welche zuweilen blutig gefärbt ist.

Pomella hat mit Extrakten aus der *T. plicata* und *T. perfoliata* gearbeitet und häufig todbringende Vergiftungen der Meerschweinchen und Frühgeburten bei schwangeren Weibchen beobachtet.

R. Kamada (1924) hat die Anwesenheit von Hämolysin im Körper der *Hymenolepis diminuta* nachgewiesen.

Alle diese Angaben zeugen genügend von der primären Giftigkeit der Bandwürmer, welche in ihrem Körper verschiedene wirksame Bestandteile enthalten. Es bleibt jedoch der Weg unaufgeklärt, auf welchem die Taeniotoxine befreit werden. Stellen sie Sekrete (oder Exkrete?) der Parasiten dar oder sind sie Endotoxine, welche nur beim Zerfall des Bandwurms nach außen gelangen?

Wie dem auch sei, gelangen die Taeniotoxine in den Darmkanal, wo sie durch die Mucosa resorbiert werden. Mit dem Blutstrom werden sie im Körper verbreitet und rufen verschiedene pathologisch-anatomische

Veränderungen hervor — hämorrhagische Erkrankungen der Nieren, der Leber, der Darmwand, die fettige Leberdegeneration, das Myeloid der Milz und der Lymphdrüsen. Aus den spongiösen Schichten der Nebennieren verschwinden die Lipide fast gänzlich und in schweren Vergiftungsfällen werden sie nicht wiederhergestellt. Verschiedenen Veränderungen unter der Wirkung verschiedener Bandwürmer (und der Ascariden-Cölofluidität, siehe weiter unten) unterliegen auch die übrigen Organe der inneren Sekretion (S. Bedson 1913).

Der Zerfall der Erythrozyten bedingt die Befreiung des Blutpigments, welches in der Leber, Milz (Siderose) und anderen Organen sich ablagert.

Die Anämie entwickelt sich jedoch nicht immer im Falle der Anwesenheit eines sich zersetzenden Bandwurms im Darm, wenn die Taeniotoxine vom Blut resorbiert werden und das typische Erkrankungsbild hervorrufen müßten. Diese Tatsachen widersprechen nicht der allgemeinen Giftigkeit der Würmer, da die virulenten pathogenen Bakterien bei den Trägern derselben gar keine Wirkung ausüben (Lazarus).

Nach sorgfältigen Untersuchungen des Blutes der durch Bandwürmer infizierten Kranken ist Ragosa (1913) zum Schlusse gekommen, daß der Parasit schon seit den ersten Monaten seiner Anwesenheit im Darmkanal seinem Wirte zu schaden beginnt. Die hämatologische Formel des Blutes der durch Bandwürmer infizierten Kranken steht der Formel des Blutes bei der perniziösen Anämie sehr nahe; das Blut stellt bei der Helminthiasis die „Forme fruste“ der Anaemia perniciosa dar; die Anaemia perniciosa bothriocephalica ist in hämatologischer Beziehung mit der latenten Form dieser Erkrankung identisch. Der Grad der Anämie ist in jedem Einzelfalle das Resultat des dynamischen Gleichgewichtes zwischen der „Virulenz“ des Bandwurmes und der kompensatorischen Tätigkeit des Knochenmarks.

Bei der experimentellen Ansteckung der Menschen mit dem *Dibothriocephalus latus* (Le Bas 1924) ist es nicht gelungen, mehr oder minder bedeutende Vergiftungssymptome zu erhalten. Der Grad der Anämie war in jedem Einzelfalle gering, der Charakter der Blutveränderung glich der bei der perniziösen Anämie beobachteten Veränderung (Passey und Braine 1924). Diese Schlußfolgerung fällt mit der oben geschilderten Ansicht zusammen.

Die Untersuchung der Giftigkeit der Blasenwürmer — des *Echinococcus*, Cysticerken u. dgl. — hat widerspruchsvolle Resultate gegeben. Das Ptomain, welches Mourson und Schlagdenhauff aus der Echinokokkenflüssigkeit gewonnen haben, erwies sich als unschädlich für den Frosch; untätig war auch die reine Flüssigkeit dieses Wurmes in den Versuchen von Joest, Laveran, Mesnil, Chauffard und einer Reihe anderer Forscher. Boidin und Laroche haben bemerkt, daß nicht jedes Exemplar des *Echinococcus* in den Hydatiden eine giftige Flüssigkeit enthält. Der Inhalt der Blasen ruft nur in dem Falle eine toxische Wirkung hervor, wenn 510 ccm der Flüssigkeit injiziert wurden, welche im Vakuum bis zu einem Zehntel des ursprünglichen Volumens verdickt wurden.

Die Injektion von 20–100 ccm der Echinokokkenflüssigkeit (Hydatidenflüssigkeit) des Hammels in die Venen eines Hundes löste schwere Schockerscheinungen aus. Eine Verdünnung von 1:10000 ruft die Kontraktion der Gebärmutter eines Meerschweinchens, welches noch

keine Jungen geworfen hatte, hervor. Eine Lösung von 1:1000 wirkt analog auch auf den isolierten Kaninchendarm. Das Auswaschen des überlebenden Frosch- oder Krötenherzens mit der Echinokokkenflüssigkeit hält in der Mehrzahl der Fälle die Arbeit des Herzens aufrecht (Giusti L. und E. Hug, 1923).

Die Leukozytenzahl sank bei einem normalen Kaninchen nach der intravenösen Injektion von 2 ccm der Echinokokkenflüssigkeit in den Versuchen von Bacigalupo und Grosso (1923), von 9800 bis zu 4800 im Laufe von 40 Minuten; bei Tieren mit einem *Echinococcus* vergrößerte sich aber diese Zahl unter den gleichen Bedingungen in einem Falle von 13000 bis auf 28000.

Wenn 1 ccm der Menschenechinokokkusflüssigkeit, welche vorläufig innerhalb einer Stunde auf 60° erwärmt wurde, durch den *Echinococcus* invasierten Leuten subkutan eingeführt wurde, wurde eine lokale Reaktion mit Ödem und Rötung und zuweilen mit Schmerzen beobachtet. Diese Erscheinungen entwickelten sich im Laufe von 24 Stunden und gingen nach 1—2 Tagen vorüber. Bei gesunden Leuten wurde gar keine Reaktion beobachtet. Die intrakutane Injektion wird durch das Erscheinen von Papeln und Erythem begleitet (Bacigalupo und Grosso).

In Fällen des spontanen Zerreißen der Echinokokkenblasen im Leibe des Menschen, zuweilen auch bei der zu diagnostischen Zwecken vorgenommenen Punktion wurde das Bild der „Intoxication hydatique“ beobachtet, welches sich in der Entzündung der serösen Hüllen und Urticaria äußert.

Die widerspruchsvollen Meinungen in bezug auf die Hydatidenflüssigkeit erklärt Weinberg (1914) dadurch, daß die einem lebenden, in einem gesunden Organismus verweilenden Wurm entnommene Flüssigkeit niemals sehr giftig ist; er injizierte eine solche Flüssigkeit Meerschweinchen und beobachtete nur die Abmagerung der Tiere, dabei nur bei wiederholten Injektionen. Andererseits ist es sehr leicht, Erscheinungen der Anaphylaxie bei der wiederholten Einführung von kleinen Dosen des Inhaltes der Hydatiden zu erhalten, wobei Weinberg in seinen Versuchen alle Formen der Anaphylaxie beobachtet hat, welche beim Menschen vorkommen. Die toxische Wirkung der Echinokokkenflüssigkeit vergleicht Richet mit der Wirkung des Thalassins der Aktinien (S. 25) und des *Mytilus*.

Auch andere Forscher haben die Erscheinungen der Anaphylaxie experimentell untersucht. Ein normales, 300—500 g schweres Meerschweinchen ging an der intravenösen Injektion von 8—10 ccm der Flüssigkeit der Echinokokkencysten zugrunde (Deluca). Gleichzeitig rufen bei einem sensibilisierten Meerschweinchen 2—3 ccm derselben Flüssigkeit einen schweren anaphylaktischen Schock hervor. Die anaphylaktisierende Potenz der *Echinococcus*-Blasenwand ist viel größer als die gleiche Potenz der Flüssigkeit der genannten Cysten.

Der Inhalt des *Cysticercus cellulosae* (*T. solium*) ist sehr giftig (Robin. Fiessinger 1910); die gleiche Wirkung übt der Inhalt des beim Kaninchen parasitierenden *Coenurus serialis* aus (Henri, Ciuca, 1912).

5 ccm der aus dem *Cysticercus pisiformis* (*T. serrata*) gewonnenen Flüssigkeit können ein 2 kg schweres Kaninchen im Laufe von 10 Minuten töten. Nach der intravenösen Injektion der Flüssigkeit sinkt der Blutdruck um 2—3 cm. Der Rhythmus der Herzschläge wird verlangsamt, die Systolen verstärken sich und der Blutdruck wird ausgeglichen. Später kann er plötzlich sinken, wobei der Puls 150—180 Schläge pro Minute erreicht.

Bei großen Dosen treten starke Atmungsveränderungen ein. Zeitweise wird Atemstillstand beobachtet; die Atmung ist oberflächlich und wird durch ungleichmäßige Pausen unterbrochen.

Alle diese Erscheinungen werden auch bei den Kaninchen beobachtet, welche durch den *Cysticercus pisiformis* auf natürlichem Wege nicht infiziert waren. Folglich fehlen im Bild der experimentellen Vergiftung die Erscheinungen der Anaphylaxie (Parisot und P. Simonin, 1920).

Bei der intraperitonealen Injektion der aus dem *Cysticercus tenuicollis* (*Taenia marginata*) gewonnenen Flüssigkeit wird bei Meerschweinchen eine vorübergehende Leukopenie und darauf Leukozytose beobachtet. Bei ihnen treten auch Präzipitine in bezug auf die genannte Flüssigkeit auf. Die Präzipitation wird mit der aus dem *Cysticercus tenuicollis* verschiedener Wirte (des Hundes, Schweines, Schafes) gewonnenen Flüssigkeit beobachtet; diese Erscheinung weist darauf hin, daß der Inhalt des *Cysticercus* ihm selbst eigentümlich ist und von dem Wirt, in welchem der gegebene *Cysticercus* sich gebildet hat, nicht abhängt (Beckwith, T. D., und W. E. Scott, 1924).

Gleichzeitig ist die Flüssigkeit der Echinokokkencysten verschiedener Wirte nicht absolut identisch nach ihrer chemischen Beschaffenheit, nämlich in quantitativer Beziehung, was aus den weiter unten angeführten Ziffern einleuchtet (Mazzocco 1923).

	In 100 ccm der Echinokokken- flüssigkeit des Menschen	In 100 ccm des Menschenblutes	In 100 ccm der Echinokokken- cyste eines Ochsen	In 100 ccm des Ochsenblutes
Glukose	0,09	0,110	0,035	0,07
ClNa	0,587	0,428	0,675	0,653
Harnsäure- Verbindungen	0,015	0,018	0,014	0,017

Die chemische Beschaffenheit des Hydatidengiftes ist unbekannt. In der Flüssigkeit sind Bernsteinsäure und Zucker enthalten. Brieger isolierte aus der Hydatidenflüssigkeit, mit Hilfe des Platins, einen Stoff, welcher Mäuse tötet.

Der *Echinococcus* ruft durch seine Anwesenheit in der Leber eine Verminderung des Glykogens von 61% bis zu 39% hervor; die antitoxische Potenz des Extrakts der autolysierten Leber, welche mit dem *Echinococcus* infiziert ist, wird ebenfalls schwächer in bezug auf das hämolytische Toxin dieses letzteren, im Vergleich mit der normalen Leber (Sparapani 1924).

Zurzeit ist die chemische Natur der Helminthentoxine bei weitem nicht aufgeklärt; die Tatsache ihrer Giftigkeit und der toxischen Wirkung auf die Wirte unterliegt keinem Zweifel.

Klasse Trematoda. Trematoden.

Der flache Leib ist klein oder mittelgroß, seine Form ist oval oder langgestreckt. Der Mund befindet sich am Vorderende des Körpers. Es sind ein, zwei oder mehrere Saugnäpfe vorhanden. Der Darm ist gabelförmig eingeteilt. Die Analöffnung fehlt.

Unter den Trematoden ist die *Fasciola (Distomum) hepatica* (Leberegel) einer von den wichtigsten Parasiten; in der geschlechtsreifen Form lebt sie in den Gallengängen der Leber beim Menschen, bei der Kuh, beim Schaf und anderen Tieren. Die Distomatosis ist eine schwere und unheilbare

Krankheit. Es ist ein Fall bekannt, in welchem sich bei dem Wirt der Trematoden die Anaemia perniciosa entwickelte; im Blute des Kranken waren 760000 Erythrozyten, 30040 Leukozyten, sehr spärliche Eosinophile und neutrophile Myelozyten vorhanden. Man läßt zu, daß die Anämie im gegebenen Falle durch die Vergiftung des Organismus mit den Toxinen des Leberegels bedingt war (Gluzinski, 1909). Diese Erklärung ist vielleicht zutreffend, was aus den Beobachtungen von Guerrini ersichtlich ist: in seinen Versuchen waren die Auszüge aus der *Fasciola hepatica* zuweilen ebenso giftig wie die Taeniotoxine und führten zum Tode der Versuchstiere. Die Trematoden enthalten, nach den Angaben von Mingazzini, ebenfalls wirksame toxische Bestandteile.

Sparapani (1924) hat in bezug auf den Leberegel Tatsachen festgestellt, welche den oben hinsichtlich des *Echinococcus* angeführten Daten analog sind. In der durch diese Trematoden infizierten Leber verringert sich die Menge des Glykogens von 76% bis auf 56%. Dieser Umstand gewinnt eine besondere Bedeutung, wenn wir die antitoxischen und antiinfektiven Eigenschaften des Glykogens in Rücksicht nehmen.

Der Leberegel kann die Ursache einer schweren Epizootie bei Schafen sein. „Ob die „Leberfäule“, eine heftige, oft tödliche Erkrankung von Haustieren, wirklich nur durch eine mechanische Verhinderung der Gallensekretion bedingt ist, erscheint sehr zweifelhaft. Versuche von F. Leeb haben ergeben, daß die Distomen lokal reizende Stoffe ausscheiden und daß die Injektion von Ausscheidungen der Distomen bei Hunden und Kaninchen Fieber, Ödeme, Anämie und Eosinophilie erzeugt“ (zit. nach Flury, 1925).

In den Tropen und in einigen subtropischen Ländern, z. B. in Japan, kommen häufig Menschenerkrankungen vor, welche durch die in den Venen lebenden *Schistosomum* hervorgerufen werden. Man unterscheidet drei Arten dieses Parasiten und in Übereinstimmung damit drei Krankheitsformen: *Schistosomum haematobium*, ist die Ursache die Bilharziosis (Lokalisation der Parasiten vorzugsweise in den Venen des Beckens, häufiger in den Venen der Harnblase); *Sch. mansoni* — lebt im System der V. porta und in der Leber (Darm-Bilharziosis durch Lebereirrhose begleitet); *Sch. japonicum*, ruft die im östlichen Asien verbreitete Katayamakrankheit hervor; die Krankheit wird durch starke Milz- und Lebervergrößerung und das Erscheinen von Ascitis und hämorrhagischer Diathese begleitet.

Ohne auf den Verlauf der Schistosomosen, welche im allgemeinen schwere und häufig tödliche Krankheiten sind, einzugehen, muß man vermerken, daß bei allen Schistosomosen Symptome der Intoxikation des Organismus und der Anämie beobachtet werden. Die Untersuchungen von Yagi (1909) haben die Anwesenheit von in Äther löslichem Hämolsin (Öl- oder Fettsäure?) im *Sch. japonicum* nachgewiesen; das Hämolsin ist wahrscheinlich die Ursache der Blutveränderung bei Bilharziösekranken.

Im allgemeinen ist die Frage über die Giftigkeit der Trematoden wenig untersucht.

Anhang.

Giftigkeit der Turbellarien.

Die Bandwürmer und Trematoden stehen phylogenetisch mit den Turbellarien im Zusammenhang. Dieser Umstand veranlaßt uns, an dieser Stelle über die Giftigkeit der Turbellarien zu sprechen. Die Turbellarien

haben wir bereits auf S. 20 (Morphite) erwähnt. Es liegen ebenfalls Hinweise auf den Giftstachel des männlichen Kopulationsapparates von *Gyratix hermaphroditus* (*Rhabdocoela*, Reisinger 1923) und anderen Turbellarien vor (Hallez 1879, O. Steinböck 1924). An dieser Stelle werden wir die Giftigkeit des als Ganzes genommenen Turbellarienkörpers betrachten: von diesem Standpunkt haben wir ja auch die Giftigkeit der parasitischen Würmer eingeschätzt.

Die neueste und bisher die einzige Untersuchung dieser Frage ist von W. Arndt (1925) und demselben unter der Mitwirkung von C. Manteufel (1925). Ihre Arbeiten dienen uns in den weiteren Ausführungen als Leitfaden. Die genannten Autoren fertigten Auszüge aus verschiedenen Tricladen in physiologischer Lösung an und führten diese Extrakte intrakardial und intraperitoneal Meerschweinchen, Kaninchen und weißen Mäusen ein. Als giftig erwiesen sich *Dendrocoelum lacteum*, *Polycelis nigra*, *P. cornuta*, *Planaria gonocephala*, *P. lugubris* und *Bdellocephala punctata*. Als geringste tödliche Menge des Tricladenbreies (mit der dreifachen Menge 0,85proz. NaCl-Lösung eine halbe Stunde extrahiert, intrakardiale Injektion) auf 100 g Meerschweinchen berechnet, erwies sich in den Versuchen von W. Arndt und Manteufel von *D. lacteum* 0,15 g, von *P. nigra* 0,14 g, von *Pl. lugubris* 0,18 g und *Pl. gonocephala* 0,08 g.

Die Meerschweinchen gehen nach der intrakardialen Injektion im Laufe von 2—60 Minuten zugrunde. Vor dem Tode werden häufig Streckkrämpfe der Hintergliedmaßen beobachtet, die mit Lähmung enden. „Mitunter fehlen die Krämpfe. In den Fällen, in denen der Tod des Versuchstieres spät eintritt, bleiben Lähmungen gewöhnlich aus; apathisch sitzen diese Tiere bis zu ihrem Ende in einem Winkel ihres Behälters. In der Regel macht sich wenige Minuten nach der Einspritzung eine Beschleunigung der Atmung geltend, die bis zum Tode des Versuchstieres anhält.“

Im selben Jahre hat W. Arndt (1925) den Charakter der Wirkung des Planariengiftes eingehender aufgeklärt und die Lokalisation des Giftes im Körper genau zu bestimmen gesucht.

Die Tricladenextrakte rufen den systolischen Stillstand des isolierten Froschherzens hervor, der durch Atropin nicht aufhebbar ist. Das Gift wirkt ebenfalls auf das Herz in situ, aber viel langsamer.

Bei der intravenösen Injektion des Extraktes von *Pl. gonocephala* wird eine rasche Senkung des Blutdruckes beim Kaninchen beobachtet: den wirksamen Bestandteil der Tricladen kann man also für ein Herzgift halten. In den Kokonen von *Pl. gonocephala* und *D. lacteum* ist dieses Gift noch nicht enthalten. Bei erwachsenen Planarien ist es im Rüssel (*Pl. gonocephala*) lokalisiert und kommt auch in dem von der Hautbedeckung abgeschiedenen Schleim vor.

Außerdem enthalten die *Gonocephala*-Extrakte Hämolsine. Die pharmakologischen Eigenschaften des Turbellarien-, Cestoden- und Trematodengiftes sind, wenigstens bezüglich ihrer Wirkung auf das Herz, nicht identisch; daher kommt W. Arndt zum Schluß, daß „eine Ableitung der Giftwirkung der parasitischen Plattwürmer von denen ihrer freilebenden Verwandten somit nicht angängig erscheint.“

Die mit den Eigenschaften des Hautsekrets und der Rüsselorgane im Zusammenhang stehende Turbellariengiftigkeit hat zweifellos eine oekologische Bedeutung. Beim Übergang der Turbellarien zum Entopara-

sitismus verändern sich ihre Lebensbedingungen: einer Veränderung unterliegt auch ihr Körperbau, im Sinne der Reduktion der Organe, die bei den Parasiten so häufig beobachtet wird.

Mit der Abänderung oder dem vollständigen Verschwinden der Organe schwinden auch die wirksamen Bestandteile, welche durch diese Organe ausgearbeitet wurden. Dieser Umstand allein kann die verschiedenen pharmakologischen Besonderheiten der wirksamen Bestandteile bei den frei lebenden Plattwürmern und den im Innern der Gewebe parasitierenden Cestodes (Finnen) oder den im Darm schmarotzenden Helminthen bedingen. Die Veränderungen der giftigen Eigenschaften bei der Phylogenese der parasitischen Würmer hängt nicht nur von der Reduktion einiger Organe ab: die Giftigkeit des Parasiten kann in einem größeren oder geringeren Grade zenogenetisch sein.

Zurzeit können wir noch nicht über die Neuerwerbung der primären giftigen Eigenschaften durch die Gewebe des Parasiten urteilen; die Möglichkeit einer solchen Erwerbung ist aber nicht ausgeschlossen. Die Entstehung der allgemeinen Giftigkeit des Parasiten in der neuen oekologischen Umgebung wird verständlich, wenn wir die Bedingungen des Stoffwechsels bei den Endoparasiten in Erwägung ziehen.

Das Beispiel der Ascariden (siehe weiter unten) zeigt uns, daß der Stoffwechsel infolge des Mangels an freiem Sauerstoff auf anoxymbiotischen Prozessen beruht und „zur Ausscheidung unvollständig abgebauter Endprodukte führt, unter denen freie Fettsäuren vorherrschen“ (Flury). Diese Produkte (des für den Parasiten erworbenen) Stoffwechsels werden in die Umgebung, d. h. in den Organismus des Wirtes entleert, welcher dadurch mehr oder minder stark chronisch vergiftet wird.

Der Entoparasit kann also, dank der Besonderheiten des neuen Aufenthaltsortes, giftig werden.

Im allgemeinen hängt die Giftigkeit der Entoparasiten von einer Reihe von Ursachen ab, unter welchen wir die wichtigsten Möglichkeiten erwähnen werden:

Palingenetische Giftigkeit:

1. Vererbung einiger giftigen Organe von freilebenden Vorfahren;
2. Vererbung der Gewebegiftigkeit von freilebenden Vorfahren.

Zenogenetische Giftigkeit:

1. Neuerworbene giftige Organe;
2. Neuerworbene Gewebegiftigkeit;
3. Veränderung des Stoffwechsels als Folge der oekologischen Besonderheiten des neuen Aufenthaltsortes des Parasiten.

Schriften.

- Arndt, W., Über die Gifte der Plattwürmer. Verhandl. d. Deutsch. Zoolog. Gesellschaft E. V. 1925, S. 135—145.
- Arndt, W., und P. Manteufel, Die Turbellarien als Träger von Giften. Ztschr. f. Morph. und Ökologie d. Tiere, Vol. 3, N. 2/3, 1925, S. 344—357. Literatur.
- Hallez, P., Contributions à l'histoire naturelle des Turbellariés. Trav. de l'Inst. Zool. de Lille et de la Stat. marit. de Wimereux Fsc. 2, 1879.
- Lang, A., Die Polycladen des Golfes von Neapel und der angrenzenden Meeresabschnitte. Fauna und Flora des Golfes von Neapel. Berlin 1884.
- Reisinger, E., Turbellaria. In: Biol. der Tiere Deutschl. Berlin 1923.

b) Klasse Nematoda. Rundwürmer.

Der spindel- oder fadenförmige Leib ist gewöhnlich langgestreckt und weist gar keine Spuren der Gliederung auf. Der Darmkanal besitzt eine Mund- und eine

Analöffnung. Blutkreislauf- und Atmungssystem fehlen. Gewöhnlich sind die Rundwürmer von getrenntem Geschlecht. Die Mehrzahl dieser Würmer sind Parasiten.

Ascaris lumbricoides und *A. megalocephala*.

Eine der größten Vertreter der Nematoden sind die Ascariden — die *Ascaris megalocephala* (Pferdedarm) und die *A. lumbricoides* (der Mensch). Die Menschenascaride verursacht nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen verschiedene Ernährungsstörungen (Geschmacksstörungen, Übelkeit, Speichelfluß, Meteorismus u. a.), Kopfschwindel, Ohnmachten, Konvulsionen (zuweilen sogar die Katalepsie) und Anämie. Diese Erscheinungen können durch die Vergiftung der Wirte mit den von den Parasiten abgeschiedenen Produkten erklärt werden.

In der Tat scheiden die Ascariden einen flüchtigen Stoff von einem unangenehmen pfefferartigen Geruch aus, welcher die Schleimhäute reizt und die Conjunctivitis hervorruft. Goldschmidt hat die Zoologen, welche häufig bei den Arbeiten im Laboratorium Ascariden untersucht hatten, befragt und gefunden, daß die Empfindlichkeit der Menschen gegen die Ascaridentoxine verschieden ist. Einige von ihnen haben gar keine unangenehmen Empfindungen, andere unterliegen der Wirkung einer einzigen Art, die dritten empfinden ziemlich starke Atemnot, Husten und Reizung der Schleimhäute. Diese Angaben bestätigen die Giftigkeit der Ascariden. Wodurch wird diese Giftigkeit erklärt?

Bei der Untersuchung der Giftigkeit der verschiedenen Tieren injizierten Leibesflüssigkeit der Ascariden erhielten einige Forscher keine positiven Resultate oder erklärten dieselben durch die sekundäre Infektion (Boycott). Bussano und Flury haben mit Hilfe desselben Stoffes bei Meerschweinchen und Kaninchen auf experimentellem Wege die Conjunctivitis hervorgerufen.

Die Ascaridenflüssigkeit weist zweifelsohne giftige Eigenschaften auf. Weinberg und Julien haben die Reaktion des Pferdes auf die Einführung mehrerer Tropfen der Flüssigkeit der *A. megalocephala* ins Auge beobachtet. „Nach 5—10 Minuten röten sich die Augen, es tritt starker Tränenfluß ein, die Augenlider schwellen heftig an, so daß die Augen häufig ganz geschlossen werden. Bei 41% der Pferde nehmen diese Erscheinungen den Charakter einer schweren Erkrankung an: es wird starke Atemnot, Durchfall und so starkes Schwitzen beobachtet, daß sich unter dem Pferde eine ganze Pfütze von Schweiß bildet. Zuweilen nahmen diese Komplikationen einen so schweren Charakter an, daß man den tödlichen Ausgang befürchten mußte“ (Weinberg). Nach Verlauf von 1—2 Stunden schwanden jedoch die beschriebenen Erscheinungen. In einigen Fällen war die Ascaridenflüssigkeit dermaßen toxisch, daß 1 ccm einer Lösung von 1 : 1000 bei Pferden die Reaktion von seiten der Augen hervorrief. Eine Reizung der Augen wurde häufig bei den Leuten beobachtet, welche Ascariden öffneten (Raillet, Goldschmidt u. a.).

Die wässerigen Extrakte aus der *A. lumbricoides* rufen auch bei Schweinen und Schafen die typische Reaktion von seiten der Augen hervor (Ransom, Harrison, Couch, 1924).

Dieselbe Flüssigkeit wirkt zweifellos giftig bei der subkutanen Injektion. Bei Hunden wurde Müdigkeit und Erbrechen, Sinken des Blutdruckes, Atemnot, Parese der hinteren Extremitäten, Verlust der Empfindlichkeit und sogar der Tod, bei der Einführung von 8—10 ccm

der Coelomflüssigkeit einer Ascaride (pro 1 kg Körpergewicht) beobachtet. Das Ascaridotoxin ruft bei schwangeren Meerschweinchen einen frühzeitigen Wurf der Jungen hervor, wenn es subkutan infiziert wird. Die Giftigkeit ist der Flüssigkeit selbst eigentümlich, da es den Forschern gelang, dieselbe in einem sterilen Zustand für ihre Versuche zu gewinnen.

Die Leibesflüssigkeit der *A. lumbricoides* wirkt mäßig hemmend auf das Gerinnen des Blutes (B. Schwartz 1921).

Man kann jedoch daran zweifeln, in welchem Maße die Giftigkeit dieser Flüssigkeit sich in den normalen Bedingungen des Aufenthaltes der Ascaride im Darmkanal des Wirtes äußern kann. Die Flüssigkeit tritt nämlich aus dem Leib der Ascaride nur bei Verletzungen der Körperwand des Parasiten hervor. Gewöhnlich entleert der Wurm nur die exkretorischen Produkte, welche ebenfalls giftig sind.

Wenn man lebende Ascariden eine gewisse Zeit lang in Bouillon, reiner physiologischer Lösung, oder in mit Glukose, Pepton und doppelkohlensaurem Soda vermischter physiologischer Lösung hält, so werden diese Flüssigkeiten giftig (Cafiero, Flury und andere). In diesen Fällen ist es nicht ganz klar, ob die Giftigkeit den Sekreten oder den Exkreten der Ascariden eigentümlich ist? Die Ascaride besitzt keine Hautdrüsen, und wenn die Haut als Ganzes keine Sekrete abscheiden kann, so kann man nur die Exkrete, welche aus den Seitenkanälen, durch die gemeinsame vordere Öffnung, nach außen entleert werden, für giftig halten. Die Eigenschaften des durch die Analöffnung der Ascariden entleerten Stoffes bleiben ebenfalls unaufgeklärt.

Flury (1911) hat gefunden, daß sowohl im Körper als auch in den Ausscheidungen der Ascariden flüchtige Stoffe vorhanden sind, welche bei lokaler Wirkung die Hyperämie, Entzündung und selbst Nekrose hervorrufen. Die Reizung der Schleimhäute bei der Arbeit mit den Ascariden hängt vor allem von den flüchtigen Aldehyden der Fettsäuren dieser Würmer ab, von welchen es Flury gelungen ist, die Baldriansäure und Buttersäure zu isolieren; in geringeren Mengen wurde Ameisensäure, Acrylsäure und Propionsäure gefunden. Die lokal reizenden Stoffe der Ascariden sind die Alkohole und Ester der Äthyl-, Butyl- und Amylreihe. Die Säureester rufen an der Haut urticariaähnliche Erscheinungen hervor, welche die Folge ihrer Wirkung auf die Haut sind.

In natürlichen Bedingungen üben die Ascariden eine lokale Wirkung auf die Darmschleimhaut aus, welche, infolge der ätzenden (und reizenden) Wirkung von freien Säuren, Schädigungen und Verletzungen unterliegt.

Alles dies liefert, nach Flury, „für die mannigfaltigen Verdauungsstörungen bei Ascaridenträgern ohne Heranziehung mechanischer Momente auf rein pharmakologisch-toxikologischem Wege eine befriedigende Erklärung“; dies ist „um so mehr der Fall für eine Reihe anderer Krankheitssymptome, wenn wir die resorptiven Wirkungen obiger Stoffe ins Auge fassen. So ergibt sich die Möglichkeit des Zustandekommens einer chronischen Säurevergiftung beim Ascaristräger.

Noch mehr aber dürfen wir bei der fortdauernden Resorption flüchtiger Stoffe der Fettreihe Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems erwarten. Wohl alle die in der Literatur beschriebenen Störungen dieses Gebietes („Halluzinationen, Chorea, Hysterie, Epilepsie, Tetanus, Krämpfe, Delirien, Geistesstörungen“) sind allein durch die chronische Vergiftung durch Aldehyde, insbesondere durch die atypisch wirkenden Verbindungen der Amylreihe erklärbar. Bei ihnen finden

wir die bei den Hypnotica der Fettreihe bekannten Koordinationsstörungen wieder, die der hypnotischen oder narkotischen Wirkung voraus- oder damit einhergehen und auf ungleichzeitige Lähmung einzelner Funktionsgebiete des Zentralnervensystems zurückzuführen sind. Besondere Beachtung verdient die Giftwirkung der in größeren Mengen gebildeten Baldriansäure. An zweiter Stelle kommen in Betracht die reduzierende Ameisensäure und die ungesättigte Acrylsäure“, die, nach Flury, giftiger ist als die ihr chemisch am nächsten stehende gesättigte Säure.

Im allgemeinen bleibt der Begriff „Ascaridotoxin“ sehr undeutlich. Wie es scheint, ist er eine Vereinigung mehrerer wirksamer Bestandteile, von welchen ein Bestandteil in Wasser löslich ist und auf das Nervensystem wirkt, der andere in Alkohol löslich ist und nach seiner Wirkung dem Kurare nahesteht (Vaullegeard).

Das Ascaridotoxin unterliegt keinen Veränderungen bei der Durchführung durch den Chamberland-Filter und büßt die Fähigkeit, die Augenreaktion bei Pferden hervorzurufen, nicht ein, sogar wenn es im Laufe von 20 Minuten bis auf 120° erwärmt wurde. Das unter der Wirkung der Hitze geronnene Eiweiß ist nach der Lösung im Wasser ebenso toxisch in bezug auf das Auge, wie die alkoholischen Auszüge, Ätherauszüge und die Destillationsprodukte des Ascaridotoxins (Weinberg). Nach den Angaben von Weinberg und Seguin wirken die einen Bestandteile dieses Toxins chemotoxisch auf die Leukozyten ein, wobei sie die Eosinophilie hervorrufen, die anderen wirken auf die Wand der Gefäße und führen zum Ödem des entsprechenden Körperbezirkes.

Das Ascaridotoxin wirkt auch auf das Nervensystem, wie das Messineo (1900) und Rachmanow (1914) gezeigt haben. In den Nervenzellen wird in verschiedenem Grade die Chromatolyse und die Erscheinung zahlreicher feinen Kanäle im Protoplasma beobachtet. Die Zellen nehmen einen amöboiden Charakter an. Bei chronischen Vergiftungen bilden sie Ansammlungen in der Umgebung der Nervenzellen: die Fibrillen der weißen Marksubstanz werden verändert und unregelmäßig aufgetrieben. Die Wirkung des Ascaridotoxins auf das Blut ist unbeständig; in den einen Fällen verändert das Blut seine gewöhnlichen Eigenschaften nicht, in den anderen gerinnt es nicht.

Eine starke hämolytische Wirkung des Darmkanalextrakts der Ascariden hat Schwartz (1921) beobachtet. Die Extrakte aus den Fortpflanzungsorganen geben einen mäßigen Effekt, die Auszüge aus der Körperwand üben auf das Blut eine schwache hämolytische oder gar keine Wirkung aus. Schwartz denkt, daß die Anämie bei Schweinen und Pferden häufig mit der Anwesenheit von Ascariden in ihrem Darmkanal in Verbindung steht.

In bezug auf den Menschen sind die Angaben von Leidy (1924) von Interesse, welcher drei Fälle von Anämie bei Kindern (70% Hämoglobin und 10–14–22% der Eosinophilie) beobachtet hat. Bei allen diesen Kindern wurden halbverdaute Ascariden entfernt. Beim Zerfall ihres Körpers wurde das in einer engen Verbindung mit ihren Geweben stehende Hämolysin befreit und von der Darmwand der Wirte resorbiert, wodurch die Anämie hervorgerufen wurde. Die Ascariden scheiden auch ein schwach wirkendes Antikoagulin ab (Schwartz). Hämolytische Eigenschaften weisen, nach Flury, bei den Ascariden die Olsäure und Acrylsäure auf.

Bei Experimenten mit der Einspritzung von Ascaridenextrakten

hat Morenas (1922) die Erscheinungen der Anaphylaxie erhalten, durch welche er einige Symptome der Ascarideninvasion in den natürlichen Bedingungen erklärt.

Aus den Ascariden ist es Flury gelungen, eine stickstoffhaltige Verbindung — das Capillargift, welches sepsinähnlich wirkt, und giftige Basen von atropin- und coniinartiger Wirkung zu isolieren. Das Capillargift ruft bei der subkutanen Injektion bei Hunden schwere Darmblutungen mit letalem Ausgang hervor.

Bei der Zusammenstellung der sich auf die Ascariden beziehenden Daten können wir die Schlußfolgerung von Flury (1911) wiederholen, mit welcher er seine Untersuchung beendet: „Auf Grund meiner Untersuchungen . . . komme ich zu dem Schlusse, daß nicht ein einzelnes Gift, sondern zahlreiche pharmakologisch wirksame Substanzen im Ascaridenorganismus gebildet werden, die je nach den besonderen, im einzelnen Falle schwer übersehbaren Umständen sehr verschiedenartige Symptome auslösen können.“

Enterobius (Oxyuris) vermicularis.

Der *Oxyuris* — eine kleine Nematode — ist ein häufig vorkommender Parasit des Kinderdarms; das Weibchen legt seine Eier in der Umgebung der Analöffnung ab und ruft dabei unerträgliches Jucken hervor. Die wirksamen Bestandteile des Oxyurisdigites sind bis jetzt noch nicht untersucht. Nach Flury (1925) scheiden sie, ebenso wie die Ascariden, „lokal reizende Substanzen aus, darunter Aldehyde, Ameisensäure und andere flüchtige Fettsäuren. Diese erklären das von den Parasiten ausgelöste überaus lästige Jucken, die katarrhalischen Entzündungen und Darmkatarrhe.“

Ankylostoma duodenale.

Von den anderen Rundwürmern verdient einer besonderen Erwähnung die *Ankylostoma (Dochmius) duodenale* Dubini — ein kleiner, 8—11 mm (♂) und 10—18 mm (♀) langer Wurm. Er lebt im Duodenum des Menschen und dringt mit seinen Munddornen in die Schleimhaut des Zwölffingerdarms ein (Fig. 59). Die pathologische Bedeutung dieses Parasiten ist groß, da er die Ursache der „Schachtenkrankheit“ (Uncinariasis) ist, welche bei den Arbeitern und Bergleuten der warmen Länder, gleichwie bei Farmern und anderen Leuten, beobachtet wird. Die Krankheit äußert sich durch Erbrechen, Durchfall, Kopfschwindel, Schwäche und starke Anämie (ägyptische Bleichsucht), wobei die Zahl der Erythrozyten sich zuweilen um das Zehnfache im Vergleich mit der Norm vermindert, der Prozentsatz des Hämoglobins aber bis auf 17% sinkt.

Alle diese Krankheitssymptome hängen von der Wirkung des Hämotoxins ab, welches aus den Halsdrüsen (Kopfdrüsen) der *Ankylostoma* ins Blut des Menschen gelangt (S. 146).

Direkte Beobachtungen haben gezeigt, daß die roten Blutkörperchen des Menschen sich in der Anwesenheit der isolierten Halsdrüsen des Parasiten auflösen (Alessandrini); ebenso wirken die Auszüge aus verriebenen Ankylostomen. Ihr Hämolysin ist in Alkohol und Äther löslich und löst sich nicht in Wasser.

Die *Ankylostoma caninum* ruft bei Hunden die Anämie hervor. Über die Abscheidung von Hämolysinen und Antikoagulinen durch die Ankylostomen sind in den Arbeiten von Calmette und Breton (1905), Loeb und Smith (1904) und B. Schwartz (1921) Angaben vorhanden.

Die der *Ankylostoma* nahestehende Art *Necator americanus* Stiles enthält ebenfalls Hämotoxine, welche, abgesehen von der hämolytischen Wirkung, die Gerinnung des Blutes hemmen und das bereits geronnene Blut lösen können (Noe). Diese Art kommt massenhaft in den südöstlichen Gebieten Nordamerikas, in Brasilien und anderen Orten vor; ebenso wie die *A. duodenale* wirkt sie schädlich auf die von ihr invasierten Menschen ein, was von dem Infektionsgrad und dem Gesundheitszustand des infizierten Individuums abhängt. Die physische und geistige Entwicklung des Kranken wird infolge der Vergiftung mit den Toxinen dieses Parasiten stark gehemmt, und 20–30jährige Kranke sehen zuweilen wie 12–16jährige Kinder aus.

Die soziale Bedeutung der Ankylostomiasis ist sehr groß. Diese Krankheit geht sehr leicht auf gesunde Leute über; es erkranken nicht nur alle Glieder der Familie, sondern auch die Mehrzahl der Einwohner des ganzen Dorfes oder Bezirkes.

In einigen Orten Brasiliens erkranken nach da Matta an der Ankylostomiasis bis 95,2%; fast ebenso groß ist der Infektionsgrad im nördlichen Siam (zit. nach Brumpt).

Looss (1898) hat nachgewiesen, daß die Infektion durch die Ankylostomen durch das aktive Einbohren der Larven dieser Parasiten auf dem mit den Eiern des *Ankylostomum* verunreinigten Boden in die Menschenhaut stattfindet. Deshalb wird die Erkrankung an der Ankylostomiasis bei verschiedenen Erdarbeiten beobachtet.

Das Eindringen der Larven in die Menschenhaut wird durch Jucken, Rötung, Pustelbildung und Eosinophilie in der Umgebung der Stelle des Eindringens begleitet (Looß, Schüffner u. a.). Wahrscheinlich scheiden die Larven eine reizende Substanz aus, welche den lokalen Effekt bedingt (Smith)¹⁾. Die Epidemiologie der Ankylostomiasen ist sehr gut untersucht; die toxischen und biochemischen Eigenschaften der Ankylostomen sind uns ungenügend bekannt.

Sclerostomum.

Im Blind- und Dickdarm des Pferdes parasitieren häufig die Vertreter der Gattung *Sclerostomum*, welche zur Familie der Strongylidae gehören und von Weinberg untersucht wurden. Der Auszug aus den verriebenen Parasiten in physiologischer Lösung wirkt hämolysierend auf das Blut verschiedener Tiere ein. Den wirksamen Bestandteil des *Sclerostomum* bezeichnet Weinberg als Sclerotoxin; es wird durch die Kopfdrüsen des Parasiten abgeschieden und gelangt mit dem resorbierten Blut in den Darmkanal des Parasiten, aus welchem es mit einer Pipette aufgesogen werden kann. Das Sclerotoxin löst nicht nur die Erythrozyten, sondern auch die Epithelzellen der Darmschleimhaut in der Befestigungsstelle des Parasiten. Dieses Gift hält ohne große Veränderungen eine Erwärmung auf 120° aus; es dringt durch den Chamber-

¹⁾ Eine Hauterkrankung, welche nach den klinischen Symptomen dem Hautmaulwurf (siehe oben S. 457) ähnlich sieht, wird ziemlich häufig im Süden der Vereinigten Staaten beobachtet. Sie zeichnet sich durch eine starke Entzündung aus, deren Ursache das Eindringen einer genau noch nicht bestimmten Nematode in die Haut ist, welche auf feuchtem, sandigen, humushaltigen Grund lebt. (Kierby-Smith, J. C. und W. E. Dove, A consideration of creeping eruption in the Southern States with an entomological report. Southern Med. Journ. Bd. 18, N. 6, S. 402–411, 1925). In diesen Fällen des feuchten Sand-Typus der „Creeping eruption“ spielen zweifelsohne irgendwelche reizende und giftige, durch die Nematode ausgeschiedene Stoffe eine Rolle.

landfilter nicht durch. Durch die Berkfeldsche Kerze dringt es teilweise durch. Aus dem Sclerostomenextrakt hat Bondouy eine organische stickstoffhaltige Substanz gewonnen, welche in langen viereckigen Prismen kristallisiert und heftig hämolysierend wirkt.

Der Erythrozytenzerfall unter der Wirkung des Sclerostomungiftes wird durch die Ablagerung des Blutpigmentes in der Milz und Leber des Wirtes begleitet.

Es ist höchst wahrscheinlich, daß auch andere parasitäre, sich vom Blute ernährende Rundwürmer (z. B. der *Strongylus*, *Trichuris* [= *Trichocephalus*¹⁾], *Oesophagostomum* u. a.) ebenfalls die entsprechenden Hämotoxine abscheiden. Die Abscheidung des Hämolysins durch den *Trichuris* wird durch die Beobachtungen von Whipple (1909) und Sarin (1913) bestätigt. Einige sich vom Blut ernährende Nematoden aus der Familie der Strongylidae enthalten Antikoaguline (B. Schwartz 1921).

Die Ursache der Giftigkeit ist nur in bezug auf die Ankylostomen festgestellt. Ihre Toxine stellen Sekrete der Kopfdrüsen dar; sie dienen zur Auflösung des Darmepithels und der Erythrozyten und hemmen die Blutgerinnung, was den Parasiten das Saugen und die Verdauung der eingeschluckten Nahrung erleichtert.

Trichinella spiralis.

Unter den anderen Rundwürmern müssen wir einige Worte über die Trichinen sagen. Der mit den Trichinen invasierte Mensch erkrankt schwer beim Übergang der jungen Trichinen aus dem Darm ins Blut und darauf in die Muskeln. Es erscheinen heftiges Fieber, Durchfall, Erbrechen, Ohnmachten und heftige Muskelschmerzen. Das allgemeine Krankungsbild erinnert bald an den Typhus, bald an die Cholera oder den Rheumatismus. Man denkt, daß die Krankheitssymptome von der Wirkung des Giftes der Trichinen abhängen; es wirkt auch lokal reizend auf die Muskeln ein, wobei sich in ihnen Kapseln bilden, welche die an einem Ort eingelagerten Parasiten umgeben. Romanowitsch hat nachgewiesen, daß bereits am neunten Tage nach der Infektion von Meerschweinchen und Ratten mit Trichinen das Blutserum derselben für verschiedene Tiere und die Individuen derselben Art toxisch wird, wobei die Giftigkeit des Serums dem Infektionsgrad mit den Parasiten entspricht.

Nach Högberg (1907) ist das Serum der durch Trichinen invasierten Tiere ungiftig. Eine eingehende Untersuchung der Trichinentoxikologie hat Flury (1913) ausgeführt; das Resumé seiner Arbeit führen wir an dieser Stelle an: „Die *Trichina spiralis* ist in toxikologischer Hinsicht den Ascariden anzureihen. Auch hier ist das wesentliche der anoxybiotische Stoffwechsel der Tiere, wodurch eine Reihe von Zwischen- und Endprodukten gebildet werden, die bei den Trichinenkranken Giftwirkungen auslösen können. Bedeutungsvoll ist hier aber noch, daß die Trichine ihre Entwicklung zum Teil im Darm, zum Teil im Blut und in den Muskeln des Wirtes findet. Neben den unvollständig abgebauten Endprodukten ihres eigenen Stoffwechsels, Fettsäuren und Gärungsprodukten sind es die giftigen Zerfallsprodukte des Muskels, deren Wirkungen zum Bild der Trichinosis führen. Die Trichinen scheiden lokal reizende Stoffe, vor allem flüchtige Säuren und wohl auch Aldehyde ab, außerdem entstehen im trichinösen Muskel stark wirksame

¹⁾ Der *Trichuris* kann, ebenso wie die Bandwürmer, die Ursache perniziöser Anaemie sein, wobei die Erythrozytenzahl bis 600,000 pro 1 cmm sinken kann.

kristallisierte und kolloidale Muskelgifte der Purinreihe, die Steifheit und Starre der Muskulatur verursachen, dann Stoffe der Guanidinreihe, welche die Erregbarkeit der motorischen Nervenendigungen herabsetzen, curareartige Basen (Karnosin- und Karnitinfraction), labile Ermüdungsstoffe und ein hitzebeständiges Kapillargift, das Hämorrhagien in verschiedenen Organen und Lungenödem verursacht. Auch die frühzeitig auftretenden Ödeme sind durch Wirkungen dieses Gefäßgiftes erklärbar. Der trichinöse Muskel enthält verschiedene temperatursteigernde Gifte. Alle charakteristischen Symptome der Trichinenkrankheit lassen sich im Tierversuch durch Einverleibung aus trichinösen Muskeln gewonnener Stoffe hervorrufen“ (1925).

Filarien.

Ebenfalls sehr spärlich sind unsere Kenntnisse über die Giftigkeit des Guineawurms — *Dracunculus (Filaria) medinensis*; das Weibchen dieser *Filaria* lebt im Unterhautzellgewebe des Menschen und ruft die Bildung einer eiternden Geschwulst hervor. Aus der platzenden Geschwulst wickeln die einheimischen Kurpfuscher von Turkestan, Persien, Indien, Guinea die *Filaria* allmählich auf ein Stäbchen auf. Falls der Wurm während dieser langen Prozedur zerreißt, so verursacht die austretende Ölförmigkeit eine heftige Lokalentzündung, welche zuweilen mit dem Tode endigt. Die Frage über die Eigenschaften und den Charakter des Giftes des Guineawurmes und der Erreger der Elephantiasis (*Filaria bancrofti*) und anderer Filarien wartet einer eingehenden Untersuchung. Nach Fairley, N. H., und Liston (1924) produziert das Weibchen der *Filaria medinensis* Gift. Bei der Abscheidung des Giftes ruft das Weibchen eine lokale Entzündung mit Exsudat- und Blasenbildung hervor. Das Gift wird vom Blut resorbiert und bewirkt eine allgemeine Reaktion des Organismus, welche in der Erscheinung eines Nesselausschlages, Zyanose, Dyspnoe, Schwindel, Ohnmacht und anderen Erscheinungen besteht.

Die Giftigkeit der Filarien wird mit Gewißheit durch einige Symptome verschiedener Filariosisformen bestätigt. So erscheint beim Menschen in Afrika beim Parasitieren von *Loa loa* ein lokales Ödem, welches von einer Stelle auf eine andere übergehen kann (Kalabar-Ödem). In Guatemala wird die als Erysipèle de la côte (Küstenerysipel) bezeichnete, durch die *Filaria Onchocerca caecutiens* Brumpt hervorgerufene Krankheit durch einen rotlaufähnlichen Hautausschlag, starkes Gesichtsoedem und hohe Temperatur begleitet.

Außerdem kann das Parasitieren von *O. caecutiens* die Ursache von Augenerkrankungen sein, die zuweilen zum Erblinden führen. Von nervösen Symptomen wurden Konvulsionen, Delirien, Neuralgien des N. trigeminus beobachtet.

Die genannte Filarie sitzt in subkutanen incystierten Geschwülsten, am häufigsten am Kopf; die oben erwähnten Krankheitssymptome können nur in den vom Parasiten abgeschiedenen Toxinen ihre Erklärung finden. Zugunsten dieser Erklärung spricht auch die Tatsache, daß nach dem Entfernen der Geschwulst mit dem Parasit bereits am folgenden Tage Verbesserung eintritt und die typischen Krankheitssymptome schwächer werden oder schwinden (Robles 1919, Brumpt 1919, Fülleborn 1923).

Die Filariengiftigkeit harret noch ihrer eingehenden Untersuchung. Zugunsten ihrer Giftigkeit spricht indirekt die Eosinophilie (lokale [in der

Umgebung des Aufenthaltsortes der Filarien] und allgemeine), welche beim Menschen bei der Infektion durch einige Filarien beobachtet wird.

Allgemeine Wirkung der parasitischen Würmer auf den Organismus.

Die parasitischen Würmer sind also zweifelsohne giftige Tiere; in bezug auf die Toxine derselben verhalten sich die Wirte verschieden: sie können völlig unempfindlich sein, oder es kann der stärkste Grad der Idiosynkrasie beobachtet werden. Weinberg denkt, daß „jede In-



Fig. 172. *Syngamus trachealis* ♀ in der Trachee einer Saatkrähe. Querdurchschnitt. Es ist die Mundkapsel des Parasiten sichtbar; in den Hohlraum derselben ist das Trachealgewebe, in der Gestalt eines Zapfens (A) eingewachsen; zugrunde dieses Zapfens liegt die Wucherung des knöchernen Trachealringes (B). Durch rote Punkte sind die Eosinophilen angezeigt. (Original.)

fektion durch parasitische Würmer sich vorzugsweise durch die akute oder chronische, starke oder schwache Vergiftung des Organismus mit den durch die Parasiten abgeschiedenen Produkten charakterisiert. Zweifellos ruft die Lokalisation des Parasiten in bestimmten Organen die Störung ihrer Funktionen hervor. Zweifelsohne verursachen die Parasiten mit ihren festen Mundwerkzeugen zuweilen starke mechanische Verletzungen und rufen die Infektion des Organismus durch pathogene Mikroben hervor. Dennoch sind diese, wenngleich auch schwere Verletzungen, bloß Komplikationen der Vergiftungen durch die para-

sitischen Würmer; diese Komplikationen maskieren zuweilen vollständig die Vergiftungssymptome“.

Falls die Würmer Toxine abscheiden, die ins Blut des Wirtes gelangen, so muß der Organismus dieses letzteren auf diese fremden Körper reagieren. Die erste Reaktion besteht in der Eosinophilie, d. h. in dem Anstieg der Eosinophilenzahl im Blute, was in einem begrenzten Bezirk des Körpers (lokale Eosinophilie [Fig. 172]) oder im Blutstrom überhaupt (allgemeine Eosinophilie) stattfinden kann. Die vom Blut resorbierten Toxine behalten ihre charakteristischen Eigenschaften, welche sich in den Versuchen mit dem Blutserum von mit Würmern infizierten Kranken äußern. Bei der Ankylostomiasis enthält das Blut Hämotoxine, welche ebenso wirken wie die Auszüge aus diesen Parasiten.

Da die Gifte der parasitischen Würmer durch die Nieren abgeschieden werden, so besitzt der Harn der entsprechenden Kranken toxische Eigenschaften. Der Harn der durch die *Ankylostoma* invasierten Kranken ruft bei Kaninchen die Anämie (Lussanna, Ewant Aslan, Tomaselli-Peratoner) und das Erscheinen blutigen Harnes (Gabbi, Vadola) hervor.

Die Zirkulation der Toxine der parasitischen Würmer im Blute ruft eine Reaktion von seiten des Organismus des Wirtes hervor, was sich in der Ausarbeitung der spezifischen Gegenkörper äußert. Das Blutserum eines durch den *Dibothriocephalus latus*, *Echinococcus* u. a. Würmer invasierten Kranken besitzt die Fähigkeit, den Auszug aus dem entsprechenden Parasiten zu fällen. Dieser Umstand hat eine praktische Bedeutung, da er dem Arzte ein neues diagnostisches Mittel gibt, um die Anwesenheit des *Echinococcus* durch die Präzipitinreaktion festzustellen. Diese Reaktion besteht in der Vermischung der Hydatidenflüssigkeit der Echinokokkenzyste eines Hammels mit dem Serum des untersuchten Kranken; das Gemisch steht bei 37° im Thermostat 2—3 Stunden lang, und wird darauf im Zimmer bei gewöhnlicher Temperatur bis zum folgenden Tage gehalten. Wenn ein Niederschlag erscheint, so ist der Kranke mit dem Echinokokkus infiziert. Leider gibt diese technisch so einfache Probe, nach Weinberg, nur in einem Drittel der Fälle positive Resultate.

Komplizierter ist die Reaktion der Komplementsbindung. In einer Abänderung derselben (rasches Verfahren) benutzt man die hämolytischen Eigenschaften des frischen Menschenserums. Die theoretischen Grundlagen dieser Reaktion bestehen im folgenden. Im frischen Menschenblute sind unspezifische Körper enthalten, welche Alexine oder Komplemente heißen und fremde Erythrozyten zerstören können, bakterizid wirken können usw. Die Alexine sind sehr widerstandsfähig und werden rasch beim Erhitzen auf 65° zerstört. Das Gift des *Echinococcus* ruft beim Gelangen ins Blut, als Antigen, die Bildung von spezifischen Gegenkörpern hervor (Ambozeptoren oder Sensibilisatoren). Diese letzteren binden oder neutralisieren das entsprechende Antigen in der Anwesenheit des normalen Komplements, und das letztere ist nicht instande, wiederholt die Hämolyse zu bewirken, falls dem Gemisch der genannten Körper Erythrozyten und der hämolytische Ambozeptor hinzugefügt werden.

Die Reaktion verläuft auf die folgende Weise: dem ungewärmten frischen Serum des untersuchten Kranken, welches folglich das unveränderte Komplement enthält, werden die Hydatidenflüssigkeit eines

Hammels und physiologische Lösung beigemischt. Das erhaltene Gemisch wird für eine Stunde in den Thermostat gebracht und dort bei 37° gehalten. Darauf wird eine 5proz. Suspension der Erythrozyten des Hammels hinzugefügt, und das Gemisch läßt man wieder bei derselben Temperatur stehen. Falls keine Hämolyse beobachtet wird, so ist im gegebenen Serum das ganze Komplement durch den spezifischen Echinokokken-gegenkörper mit dem in der Hydatidenflüssigkeit enthaltenen Antigen verbunden. Dieses Resultat der Reaktion zeugt von der Invasion des Kranken mit dem *Echinococcus*. Parallel wird der Grad der hämolytischen Fähigkeit des frischen Serums bestimmt. Zuversichtlicher und komplizierter ist die langsame Methode der Durchführung dieser Reaktion.

Nach der Meinung einiger Forscher (Kurt Meyer) ist die beschriebene Reaktion eine Gruppenreaktion, da sie nicht nur mit dem entsprechenden Antigen, sondern auch mit den Auszügen aus anderen parasitischen Würmern, z. B. der Taenien, erhalten wird. Durch diesen Umstand, welcher selten beobachtet wird, büßt der spezifische Charakter der *Echinococcus*-Reaktion, nach Weinberg, nichts ein; in einigen Gegenden wird sie sehr viel verwendet. Positive Resultate der Reaktion werden annähernd in 80% Erkrankungen beobachtet. Das wird dadurch erklärt, daß die unverletzte Cystenwand des *Echinococcus* für die Hydatidenflüssigkeit undurchdringlich ist; wenn diese letztere ins Blut nicht gelangt, so werden im Organismus keine (durch ihre Anwesenheit die Reaktion bedingende) Gegenkörper ausgearbeitet.

Das Echinokokkusantigen ist, nach van der Hoeden (1924), eine lipoidartige Substanz; die Echinokokkusflüssigkeit behält ihre Eigenschaften als Antigen auch nach dem vorsichtigen Entfernen von Eiweiß aus derselben. Die Bildung der Gegenkörper wird auch bei der intraperitonealen Injektion der im Alkohol löslichen Bestandteile der Cystenwand des *Echinococcus* beobachtet.

Bei der vergleichenden Untersuchung der verschiedenen biologischen Methoden, welche zur Diagnostik des *Echinococcus* dienen (Komplementbindung nach Imaz-Lorentz, Reaktion mit aktivem Serum, Hecht-Rubinstein, Eosinophilie und Intrakutanreaktion) hält Fernandez Ithurrat (1923) die Intrakutanreaktion für die wichtigste. Bei der intrakutanen Injektion von 0,2—0,6 ccm der Echinokokkusflüssigkeit den mit dem *Echinococcus* infizierten Kranken erscheint fast sogleich eine lokale Rötung, und darauf werden urtikarielle Papeln beobachtet. Bei gesunden Leuten wird diese Reaktion nicht vermerkt. Bei der wiederholten Erkrankung wird nach der Operation eine positive Reaktion erhalten.

Mit einigen Parasiten gelingt es bis jetzt nicht, serologische Reaktionen zu erhalten. Resultatlos waren z. B. die Versuche von Fairley und Liston (1924) mit der Komplementablenkung des Serums eines durch den *Dracunculus medinensis* invasierten Menschen und der Extrakte des Wurmes und dessen Embryonen. Die Extrakte aus diesen Würmern erwiesen sich als schlechte Antigene.

In Analogie mit den durch die Mikroben verursachten Erkrankungen kann man erwarten, daß die Träger der Parasiten in einigen Fällen gegen die Toxine der Würmer immun werden müssen. Die Träger einiger Parasiten liefern in einigen Fällen die sogenannte Reaktion von Abderhalden; sie besteht darin, daß das Serum des Wirtes, z. B. eines Pferdes, welches mit Ascariden infiziert ist, das geronnene Eiweiß der Cölom-

flüssigkeit dieser Würmer in vitro auflösen kann (Rubinstein, Julien, 1913). Bei der Trichinose wurden bei der Wirkung des Serums des Kranken auf das Muskelgewebe mit den darin enthaltenen Trichinen positive Resultate erhalten (Gozony 1914). Durch die Reaktion von Abderhalden wird die Tatsache des Eintritts der Wurmertoxine ins Blut des Wirtes und die Ausarbeitung der spezifischen Gegenkörper erklärt. Weinberg und Julien haben gefunden, daß bei der Mehrzahl der Pferde, welche eine positive Augenreaktion auf das Ascaridengift lieferten, im Darmkanal keine Würmer vorhanden waren, während über eine Hälfte aller gegen ihr Toxin unempfindlichen Pferde, zuweilen bei der Obduktion, zahlreiche Würmer aufwiesen. Diesen letzten Umstand erklärt man durch die in den natürlichen Bedingungen erworbene Immunität der Pferde gegen das Ascaridotoxin, was durch die Anwesenheit spezifischer Gegenkörper (in bezug auf das Ascaridengift) im Blutserum bestätigt wird.

In Zukunft, im Zusammenhang mit der weiteren Entwicklung der Serologie, wird es vielleicht gelingen, neue Methoden der Serodiagnose, der spezifischen Behandlung mit Serum und der Prophylaxis der Helminthiasis auszuarbeiten, was besonders wichtig in bezug auf diejenigen Parasiten ist, welche in geschlossenen Leibeshöhlen oder Geweben leben und von dort durch gewöhnliche Methoden nicht entfernt werden können.

Zum Schluß wollen wir noch einige interessante Eigenschaften der parasitischen Würmer erwähnen. Unter wenig gebildeten Leuten ist die Ansicht verbreitet, daß in jedem Menschen ein Wurm lebt; wenn er den Körper des Menschen verläßt, muß der letztere sterben, da er ohne den Wurm nicht leben kann. Als Parallele zu diesem Irrtum können einige Angaben dienen, welche indirekt von dem Nutzen des Parasiten für seinen Wirt zeugen. Die Kliniker (André 1878) haben schon längst die Vermutung ausgesprochen, daß das Vorhandensein von Würmern im Darmkanal auf die Entwicklung der Tuberkulose hemmend wirkt. Weder die experimentellen Daten noch die Beobachtungen an Rindern haben die erwähnte gegenseitige Beziehung bestätigt. Falls die Tuberkulosebazillen der Wirkung der Würmer nicht unterliegen, so gehen andere Bakterien daran zugrunde. Die bakterizide Wirkung in vitro von Extrakten aus dem *Strongylus micrurus* und *Echinorhynchus gigas* ist in bezug auf die Bazillen der sibirischen Pest von Alessandrini bewiesen. Hunde mit der *Taenia serrata* im Darm vertragen leicht die Einführung der Kulturen des *B. pyocyaneus* durch den Mund. Die Anwesenheit des *Heterakis papillosa* im Darm der Hühner bewirkt einen leichteren Verlauf der Hühnercholera. Die Frage über die bakteriziden Eigenschaften der Würmer befindet sich bis jetzt im anfänglichen Entwicklungsstadium.

Schriften.

- Achard, Ch., De l'intoxication hydatique. Arch. génér. de Méd. (7), T. 22, 1888, p. 410, 572.
 Albanese, Tossicità dell'estratto acquoso ricavato dagli elminti e in particolare dai distomi epatici. Giorn. della R. Soc. Vet. Vol. 55, 1906, p. 597.
 Alessandrini, G., et G. Paolucci, Sulla tossicità degli Ascaridi. Ann. d'Igiene Sperim. Vol. 19, 1909, N. 4, S. 497—542.
 Allaria, G. B., Ricerche sulla tossicità degli Elminti intestinali. Scritti Med. Onore C. Bozzolo. Torino 1904, 785—798.
 Arthus, M., et V. Chanson, Accidents produits par la manipulation des ascarides. Médic. moderne, 1896, p. 38.
 Aschcroft, L. S., Recherches sur la sclérottoxine (extrait de Sclérostomes du cheval). C. R. Soc. Biol. T. 77, 1914, p. 442.

- Askanasy, Bothriocephalusanämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten in anämischem Blute. Zeit. f. klin. Med. Vol. 23, 1894, S. 492.
- Bacigalupo, J. et Grosso, A., Anaphylaxie hydatique. C. R. Soc. Biol. 1923, Vol. 88, p. 347.
- Barnabò, V., Sugli effetti delle inoculazioni negli animali dell' estratto di *Taenia saginata*. Boll. Soc. Z. Ital. Roma (2) T. 7, 1906, p. 72—82; 147—164; T. 8, 1907; 85—87, T. 9, 1908, p. 145—150.
- Sull' azione negli animali dell' estratto di *Taenia saginata*. Lo Sperimentali, Firenze, Anno 60, 1906, p. 611—620.
- Bartet, A., L'urticaire dans la dracunculose. Essais de Pathogénie. Bull. Soc. Path. exot. Vol. 1, 1908, p. 330—333.
- le Bas, G. Z. L., Experimental Studies on *Dibothriocephalus latus* in Man. Jl. Helminthology 1924, Vol. 2, N. 4/5, 151/166.
- Bäumler, Reizwirkung von menschlichem Spulwurmsaft am menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilkunde Vol. 57, N. 1, 1907.
- Beckwith, T. D., and W. E. Scott, *Cysticercus tenuicollis*, its incidence and immunological reactions. Amer. Journ. of Hyg. 1924, 4, p. 1.
- Bedson, S. Ph., Lésions des organes à sécrétion interne dans l'intoxication vermineuse. Ann. Inst. Pasteur Vol. 27, 1913, p. 682.
- Blanchard, R., Substances toxiques produites par les parasites intestinaux. Arch. d. Parasitol. T. 10, 1905, p. 84.
- de Blasil, D., Über den Beweis der hämolytischen Eigenschaft des Blutserums von *Anchylostomakranken*. Fol. Serol. 1908.
- Bohland, K., Über die Eiweißzersetzung bei *Anchylostomiasis*. Münch. med. Wochenschr. T. 41, 1874, S. 901.
- Boidin, L., et Guy Laroche, La toxicité hydatique. Toxicité directe et anaphylaxie. Presse Med. 1910, 4, V, 329—333.
- Bondouy, Th., Sur quelques principes constitutifs du *Sclerostomum equinum*, présence chez ce parasite d'un alcaloïde cristallisé éminemment hémolytique. C. R. Ac. Sc. T. 147, 1908, p. 928—930.
- Chimie biologique du *Sclerostomum equinum*. Thèse, Paris 1910.
- Boycott, A. E., A note on the poisonousness of Worms. Journ. of Path. T. 10, 1905, p. 383.
- Braun, M., Die tierischen Parasiten des Menschen. VI. Aufl. 1925.
- Brémont, E., et Léger, M., La filariose de Bancroft à la Guyane française avec les manifestations lymphotoxiques. Bull. Soc. Path. exot. 1907, p. 896.
- Brumpt, E., Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme (*Onchocerca caecutiens* n. sp.). Bull. Soc. Path. Exot. Vol. XII, 1919, S. 464—472.
- Calamida, D., in: Giorn. della Reale Accad. di Med. di Torino 1901, p. 578; Arch. ital. Biol. T. 38, 1902, p. 490; Riforma med. Roma, anno 17, 1901, p. 364.
- Calmette, A., et M. Breton, L'*Anchylostomiasis*, maladie sociale, biologie, clinique, traitement, prophylaxie. Paris 1905.
- Cao, G., La pretesa tossicità dei succhi degli Elminti intestinali. Riforma med. Roma, T. 17, 1901, p. 795.
- Ancora sulla pretesa tossicità dei succhi degli Elminti intestinali. Ibid. 1902, T. 17, p. 593; Arch. ital. Biol. T. 38, 1902, p. 491.
- Caracciolo, R., Ancora sulla patogenesi dell' *anchilostomanemia*. Clin. med. Ital. 1911, p. 19.
- Carré, H., Sur le rôle pathogène des distomes dans la cachexie aqueuse du mouton. C. R. Soc. Biol. T. 66, 1909, p. 262.
- Chanson, V., Contribution à l'étude des accidents produits par les *Ascarides*. C. R. Soc. Biol. T. 48, 1906, p. 38.
- Compes, H., Beitrag zur pathologischen Histologie der Distomatosis der Schaf- und Rinderleber. Inaug.-Diss. Pathol. Inst. d. Tierärztl. Hochschule zu Berlin. Hamburg 1923.
- Cornil et Petit, La cirrhose atrophique du foie dans la distomatose des Bovidés. C. R. Ac. Sc. Vol. 133, 1901, p. 178.
- Dantec (Le), Recherches expérimentales démontrant la non-toxicité du ténia inermis. C. R. Soc. Biol. Vol. 58, 1905, p. 151.
- Debove, M., De l'intoxication hydatique. Bull. Mém. Soc. des Hopitaux de Paris T. 5, 1888, p. 113.
- Deluca, F., Anaphylaxie hydatique expérimentale. C. R. Soc. Biol. 1923, Vol. 88, p. 346.
- Dévè, F., Essai de sérothérapie antéchinococcique. C. R. Soc. Biol. Paris T. 55, 1903, p. 124.

- Dévé, F., Anaphylaxie hydatique post-opératoire mortelle. C. R. Soc. Biol. Vol. 69, 1910, p. 400.
- Pathogenie des affections parasitaires non microbiennes du foie chez l'homme. Arch. Parasit. Vol. 16, 1913, p. 211—281.
- Fairley, N. H., and W. G. Liston, Studies in the pathology of Dracontiasis. Ind. J. Med. Research 1924, 11, p. 915.
- Faust, E. S., and T. W. Tallquist, Über die Ursache der Bothriocephalusanämie. Arch. f. exp. Pathol. T. 57, 1907, p. 367.
- Pathogenie de l'urticaire hydatique. C. R. Ac. Sc. T. 105, 1887, p. 1285.
- Fedorov, N., L'anémie bothriocephalique. Arch. de Parasitol. T. 6, 1902, p. 207.
- Fernandez Ithurrat, E. M., Diagnostic biologique de l'hydatose. C. R. Soc. Biol. 1923, Vol. 88, p. 348.
- Fleig, C., et Lisbonne, M., Recherches sur un séro-diagnostic du kyste hydatique par la méthode des précipitines. C. R. Soc. Biol. Vol. 62, 1907, p. 1198.
- — Nouvelles recherches sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique. Ibidem Vol. 65, 1908, p. 512.
- Flury, F., Zur Chemie und Toxikologie der Ascariden. Arch. f. exper. Path. und Pharmak. Vol. 67, 1911/1912, S. 275/392.
- Beiträge zur Chemie und Toxikologie der Trichinen. Ibid. Vol. 73, 1913, S. 164 bis 213.
- und H. Groll, Stoffwechseluntersuchungen an trichinösen Tieren. Ibid. Vol. 73, 1913, S. 214—232.
- Fülleborn, F., Kommt Küstenerysipel und Onchocerca coecutiens in Mexiko vor? Arch. Sch.- und Tropenhyg. Vol. 27, 1923, S. 386.
- Die Filarien des Menschen in: Kolle und Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1913, Vol. VIII.
- Ghedini, G., Der Wert der Komplementbindungsreaktion für die Pathologie und Diagnose einiger Wurmkrankheiten. Annal. Istit. Maragliano 3, 161, 1910. (Malys Jahresber. Tierchemie Vol. 39, 1910, S. 1042.)
- Anticorpi elmintiaci nel siero di individui affetti da elmintiasi. Anticorpi anchilostomiaci e ascaridei. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. 1907, N. 6, p. 45.
- Giusti, L., et E. Hug, Propriétés pharmacodynamiques du liquide hydatique. C. R. Soc. Biol. 1923, Vol. 88, p. 344.
- Gluzinski, A., Anaemia perniciosa distomatica. Wien. klin. Woch. 1909, 6—10.
- Goldschmidt, R., Die Ascarisvergiftung. Münch. Med. Woch. 1910, N. 38, p. 1991 bis 1993.
- Greim, W., Über Ascaris megaloccephala. Diss. Gießen 1910.
- Guerrini, G., Über die sogenannte Toxizität der Cestoden. Cbl. Bakt. Abt. 1. Orig., T. 57, 1911, N. 6, S. 548—566.
- Sulla quosi detta tossicità degli ascaridi. Lo Sperimentale 1910, T. 64.
- Del supposto elemento tossico nel meccanismo di azione della Fasciola hepatica L. Pathologica 1910, p. 403—413.
- Guiart, J., Rôle pathogène de l'Ascaride lombricoïde. Arch. parasitol. T. 3, 1900, p. 70.
- Action pathogène des parasites de l'intestin. Ibid. T. 9, 1905, p. 175.
- Henri, A., et A. Ciuca, Essais d'anaphylaxie à l'aide de produits parasitaires. C. R. Soc. Biol. T. 72, 1912, p. 983.
- — De l'anaphylaxie active avec le liquide de Coenurus serialis. Ibid. T. 73, 1912, p. 725.
- — Nouvelles recherches expérimentales sur la cénurose du lapin. Ibid. Vol. 30, 1916, p. 163—179.
- — Étude expérimentale sur la Cénurose du lapin. Ann. Inst. Pasteur T. 28, 1914, p. 365—386.
- van der Hoeden, J., Der Echinokokkenantigen- und der Eiweißgehalt der Echinokokkenflüssigkeit. Münch. med. Woch. 1924, S. 77.
- Högberg, H. M., Bilden sich bei der Trichinose toxische Stoffe. Zeit. Tiermed. Jena, T. 11, 1907, p. 455—460.
- Huber, J. Ch., Bibliographie der klinischen Helminthologie. München 1904—1905.
- Klinische Bedeutung von Ascaris lumbricoides. Arch. f. klin. Med. Vol. 7, 1870, S. 451.
- Isaac und von den Velden, Eine spezifische Präzipitinreaktion bei Bothriocephalus latus beherbergenden Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. T. 30, 1904, S. 982.
- Isbecque, G., Recherche d'anticorps spécifiques chez les porteurs de Vers intestinaux. C. R. Soc. Biol. Vol. 90, 1924, p. 691.

- Jammes, L., Recherches expérimentales sur la toxicité des vers intestinaux. C. R. Ass. franç. Avanc. Sc. T. 31, 1903, Part. 1, p. 241.
- et Mandoulet, A propos de l'action toxique des vers intestinaux. Bull. Soc. Hist. nat. Toulouse T. 37, 1905, p. 41—42.
- — Sur l'action toxique des vers intestinaux. C. R. Ac. Sc. Paris T. 138, 1904, p. 1734—1736.
- — Sur les propriétés bactericides des sucs helminthiques. Ibid. T. 139, 1904, p. 329—331.
- Joyeux, Ch., Recherches sur le pouvoir antibactérien de l'extrait de Cestodes. Arch. de Parasit. T. 9, 1907, p. 409.
- Helminthes et Bacteries. Thèse de Nancy 1907.
- Kanngießer, F., Vergiftungen durch Tiere und animalische Stoffe, Jena 1911.
- Labbe, Marcel, et Salomon, Anémie pernicieuse. Revue de Méd. T. 28, 1908, p. 418.
- Langer, J., Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten. Münch. Med. Woch. 52. Jahrg., 1906, 1665—1667.
- Leidy, J., The hemotoxins of intestinal parasites. A critical summary with notes on some cases. Journ. of Parasit. 1924, vol. X, p. 147—152.
- Leroy, A., Sur la toxicité du liquide péritérique d'*Ascaris megalocephala*. Arch. Intern. Physiol. T. 9, 1910, p. 276—282.
- Letulle et Nattan-Larrier, Lésions du foie dans les Schistosomiasis humaines. Bull. Soc. Pathol. exot. 1909, p. 538—543.
- v. Linstow, O., Über den Giftgehalt der Helminthen. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. T. 13, 1896, S. 188.
- Die durch tierische Parasiten (Helminthen) erzeugten toxischen Stoffe. Verhandl. internat. Tierärzte-Kongreß, Budapest 1905.
- Loeb, L., Ein weiterer Versuch über Blutgerinnung hemmende Substanz in *Ankylostoma caninum*. Cbl. f. Bakter. Orig. T. 40, 1906, S. 738, 740.
- und Smith, A. J., Über eine Blutgerinnung hemmende Substanz in *Ankylostoma caninum*. Ibid. T. 37, 1904, S. 93; Proc. Pathol. Soc. Philadelphia T. 30, 1904, p. 173.
- Looss, A., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Handb. der Tropenkrankheiten, Leipzig, T. 1, 1905, p. 77—194.
- Matta, A. (da), Considérations sur l'entero-trichocéphalose et la trichocéphalose appendiculaire. Bull. Soc. Path. exot. Vol. 10, 1917, p. 932.
- Mello, U., Recherches sur l'anaphylaxie avec des produits d'origine vermineuse. C. R. Soc. Biol. Vol. 71, 1911, S. 239.
- Messineo, E., Sul veleno contenuto in alcune Taenie dell'uomo. Ric. Sperim. Atti Accad. Gioenia Sc. nat. Catania (4), T. 14, 1901, N. 6.
- Recherches ultérieures sur l'action pathogène des helminthes intestinaux. Arch. ital. Biol. T. 46, 1900, p. 492.
- und Calamida, D., Über das Gift der Tánien. Ctbl. f. Bakt. Abt. 1, Orig. T. 30, 1901, S. 346; Giorn. della Reale Accad. d. Med. di Torino 1901, p. 581; Arch. ital. Biol. T. 38, 1902, p. 490. Riforma med. Roma T. 17, 1901, p. 171.
- Meyer, K., Untersuchungen über antigene Eigenschaften von Lipoiden. III. Mém. Über Immunisierungsversuche mit Bandwurmlipoiden. Ztschr. Immunitätsf. 1. Orig. T. 11, 1911, S. 211—215.
- Mingazzini, P., Ricerche sull' veleno degli Elminti intestinali. Rassegna internaz. Biol. Medicina. Catania T. 2, 1901, 1902, N. 6.
- Recherches sur le poison des helminthes intestinaux. Arch. ital. Biol. T. 38, p. 489.
- Sull'esistenza di una secrezione emessa dalla superficie del corpo dei Cestodi adulti. Atti Accad. Lincei. Roma (5), T. 10, 1901, p. 307.
- Montel, R., Une observation de distomiasis pulmonaire en Cochinchine. Quelques notes sur les accidents toxiques dus à parasites animaux de l'intestin. Ann. Hyg. Med. Colon. T. 9, p. 258—262.
- Morenas, L., L'Anaphylaxie dans les Helminthiasis intestinales. Jl. Méd. de Lyon 1922, N. 71, 773—780 [Ref. in: Arch. Sch. Trop. Hyg. 1923, Vol. 27, N. 8, p. 295].
- Morgenroth, J., und K. Reichner, Zur Kenntnis der durch Toxolecithide erzeugten Anämie und deren medikamentöser Beeinflussung. Berlin. Klin. Woch. 1907, 23—IX, S. 1200.
- Nuttall, G. H. F., The poisons given off by parasitic worms in man and animals. Amer. Naturalist. T. 33, 1889, p. 247; Ann. Mag. Nat. Hist. (7), T. 4, 1898, p. 235.
- Oertel, F., Anämie und Eosinophilie bei Taenien. Inaug.-Diss. Würzburg 1912.
- Paccanaro, La deviazione del complements nella distomatosis. La Clin. Vétér. Vol. 32, 1909, p. 24.

- Parisot, J., et Simonin, P. Recherches sur l'anaphylaxie au liquide hydatique. C. R. Soc. Biol. Vol. 83, 1920, p. 15.
- — Toxicité et effets physiologiques du liquide vésiculaire de *Cysticercus pisiformis*. Ibid. p. 749.
- — Toxicité et action sur les appareils circulatoire et respiratoire de l'extrait total de *Taenia saginata*. Ibid. p. 937.
- — Effets sur l'intestin des injections d'extrait de *Taenia saginata*. Ibid. p. 939.
- — Recherches sur le toxicité de liquide hydatique. Ibid. p. 74.
- — L'accoutumance rapide aux poisons vermineux (tachysynéthie, tachyphylaxie, skeptophylaxie). Ibid. p. 1146.
- Passey, R. D., and Braine, J. C. The Size of the Red Cells in *Dibothriocephalus* Infection. J. Helminthology 1924, Vol. 2, N. 4/5, 167—172.
- Peiper, E., Zur Symptomatologie der tierischen Parasiten. Deutsch. med. Wochenschr. T. 23, 1897, S. 763.
- Picou, R., et F. Ramond, Action bactéricide de l'extrait de *Taenia inermis*. C. R. Soc. Biol. T. 51, 1899, p. 176.
- Pomella, C., Lésions provoquées par les ténio-toxines chez le cobaye. C. R. Soc. Biol. Vol. 73, 1912, p. 445.
- Preti, L., Hämolytische Wirkung von *Ankylostoma duodenale*. Münch. med. Woch. T. 55, 1908, S. 436; Policlinico 1908, p. 244.
- Rachmanow, A., Lésion du système nerveux dans l'intoxication vermineuse. Ann. Inst. Past. T. 28, N. 2, 1914, p. 181—193.
- Ragosa, N., Über die Blutveränderungen bei der Infektion durch Bandwürmer. Dissertation St. Petersburg 1913, 8°, 337, Russisch.
- Ransom, B. H., Observations on the Toxic Effects of *Ascaris* Fluids. Journ. Parasit. Vol. 9, 1922, p. 42—43.
- , Harrison, W. T., and J. F. Couch, *Ascaris*-Sensitization. J. Agric. Res. Vol. 28, 1924, p. 577—584.
- Ravenna, Sulla tossicità dei liquidi parassitari. Ricerche sperimentali. J. med. Zoiat. 31. III. 1916, T. 27, Sér. p. N. 3, p. 61—84.
- Remlinger, L'éosinophilie dans la filariose. C. R. Soc. Biol. T. 54, 1902, p. 1145.
- Robin, A., et N. Fiessinger, L'étude biologique d'un cas de laderie chez l'homme. C. R. Soc. Biol. 1910, T. 68, p. 452.
- Robles, R., Onchocercose humaine au Guatemala produisant la cécité et „l'érysipèle du littoral“ (*Erisipela de la costa*). Bull. Soc. Path. exot. Vol. XII, 1919, p. 442 bis 461.
- Appendice. Lésions oculaires d'après le Dr. Pancheco. Ibid. p. 461—463.
- Rosenquist, E., Über die Eiweißstoffwechsel bei der perniziösen Anämie mit spezieller Berücksichtigung der *Bothriocephalus*-Anämie. Ztschr. f. Klin. Med. Vol. 49, 1903, S. 193—320.
- Rubinstein, M., et A. Julien, Examen des sérums de chevaux atteints d'ascaridiose par la méthode d'Abderhalden. C. R. Soc. Biol. T. 75, 1913, p. 180.
- Sabrazès et Léger, Eosinophilie locale suscitée dans les canaux biliaires par la Douve chinoise. Réunion biol. de Bordeaux 1910, 6, XII.
- Saltzmann, F., Die Bedeutung der Wurmauflösung in der Ätiologie der *Bothriocephalus*-Anämie. Acta Med. Scandinavica. Kristiania 1924, Suppl. VII, S. 268—272.
- Schaumann, O., Zur Kenntnis der sogenannten *Bothriocephalus*-Anämie. Berlin 1894.
- und Tallquist, T. W., Über die Blutkörperchen auflösenden Eigenschaften des breiten Bandwurmes. Deutsch. med. Wochenschr. T. 24, 1898, p. 312.
- Schmiedeberg, O., Über die chemische Zusammensetzung der Wandung der Echinokokkenblasen. Festschr. f. O. Madelung S. 29—44. Verlag der H. Laupp'schen Buchh. Tübingen, 1916.
- Schwartz, B., Hemotoxins from parasitic Worms. Journ. Agric. Res. Vol. 32, 1921.
- Effects of Secretions of certain parasitic nematodes on coagulation of blood. Journ. of Parasit. 1921, Vol. 7, 144—150.
- Seydewitz, R., Über echte Blutgifte in Parasiten der Pferde und des Menschen und ihre Beziehung zur perniziösen Anämie. Münch. Tierärztl. Wochenschr. Vol. 68, N. 29, 30, 1917.
- Siccardi, P. D., Pathogénie de l'anémie ankylostomienne. Arch. Parasitol. T. 13, N. 4, 1910, p. 555.
- Sparapani, G. C., De quelques modifications produites sur l'action toxolytiques du suc d'autolyse hépatique par les toxines de la douve du foie et de l'échinocoque et sur les modifications déterminées par les toxines en question sur la fonction glycogénique du foie. J. Physiol. et Path. Génér. 1924, Vol. 22, N. 2, p. 341 bis 344.

- Tallquist, W., Über aktive Substanzen beim *Bothriocephalus latus*. Skandin. Arch. f. Physiol. T. 18, 1906, S. 313.
- Zur Pathogenese der perniziösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der *Bothriocephalus* Anämie. Ztschr. f. klin. Med. T. 61, 1907, p. 427.
- Vaullegeard, A., Étude expérimentale et critique sur l'action des helminthes. 1. Cestodes et Nematodes. Bull. Soc. Linné Normand. Caen. (5), T. 4, 1901, p. 84.
- Weil, E., et G. Boyé, Action des extraits d'*Ascaris equorum* sur la coagulation du sang de lapin. C. R. Soc. Biol. Vol. 69, 1910, p. 284.
- Weinberg, M., Sur une hémotoxin d'origine vermineuse. C. R. Soc. Biol. T. 63, 1907, p. 13.
- Action de l'extrait de *Sclérostomes* sur le sang de cheval. Ann. Inst. Past. Paris T. 21, 1907, p. 798—807.
- Passage dans l'organisme des substances toxiques sécrétés par les Helminthes (*Sclérostome*, *Oesophagostome*, *Ankylostome*). C. R. Soc. Biol. T. 64, 1908, p. 25.
- Toxines vermineuses. Bull. Inst. Past. 1912, T. 10.
- Weinberg, M., et A. Ciuca, Recherches sur l'anaphylaxie hydatique expérimentale etc. C. R. Soc. Biol. T. 74, 1913, p. 958, 987, 1318; T. 75, 1913, p. 21.
- et A. Julien, Substances toxiques de l'*Ascaris megaloccephala*. Recherches expérim. sur le cheval. C. R. Soc. Biol. 1911, T. 70, p. 337.
- — Exemple d'immunité acquise vis-à-vis d'une toxine vermineuse. C. R. Ac. Sc. 1911, T. 152, 1030.
- — Accidents mortels observés chez le cheval à la suite d'installation de toxine ascaridienne. C. R. Soc. Biol. Vol. 74, 1913, p. 1162.
- et M. Leger, Action des substances toxiques du sclérostome sur l'organisme animai. C. R. Soc. Biol. T. 64, 1908, p. 673.
- et Parvu, Reaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases. C. R. Soc. Biol. 1908, Oct.
- et Seguin, P., Recherches biologique sur l'éosinophilie, Ann. Inst. Pasteur. Vol. 28, 1914, p. 470—508.
- Whipple, G. H., The presence of a weak hemolysin in the hook worm and its relation to the anemia of *uncinariensis*. The Journ. of exper. Med. T. 11, 1909, p. 331.
- Yagi, Über das Vorkommen der hämolyisierenden Substanz in *Schistosomum japonicum*. Arch. f. exper. Path. 1909.
- Yamaouchi, Masao, Über Gewebsveränderungen, insbesondere Granulationsgeschwülste durch Askariden. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1924, 37, S. 469.

c) Typus Protozoa. Einzellige Tiere.

Ebenso wie die Bakterien zeichnen sich viele Protozoen durch ihre parasitische Lebensweise aus. Die Mikroben arbeiten bekanntlich giftige Stoffe aus, z. B. das diphtherische Toxin, oder enthalten Endotoxine, welche sich nur bei dem Zerfall der Bakterien befreien. Die Nähe einiger Protozoen, sowohl in morphologischer als auch in physiologischer Beziehung (z. B. die *Spirochaeten*), zu den Bakterien veranlaßt zur Vermutung, daß auch die Protozoen Gifte ausarbeiten können. In der Tat verursacht die *Trypanosoma gambiense* beim Menschen die todbringende Schlafkrankheit; möglicherweise schaden die Malaria-Plasmodien dem Menschen, abgesehen von der Zerstörung der Erythrozyten, durch ihre Giftigkeit. In das Blut der Malariakranken treten durch Plasmodien abgeschiedene Toxine ein. Darin findet die Tatsache ihre Erklärung, daß der typische Fieberanfall bei einem gesunden Menschen durch die Injektion des durch Chamberlandkerzen filtrierten Blutserums eines Malariakranken hervorgerufen werden kann¹⁾. Die Leishmanien bei der Kala-Azar verursachen eine allgemeine Erkrankung des Menschen usw. Experimentell sind die Gifte der Sarcosporidien besser untersucht.

¹⁾ Rosenau, M., H. B. Parker, E. Francis and G. E. Beyer, Experim. studies in yellow fever and malaria at Vera-Cruz, Mexico, Rep. of the work. Party N. 2, Yellow Fever Inst. Bull. N. 14, 1904.

Klasse der Sporozoa.

Die Sporozoen sind Parasiten, deren Körper von einer festen Hülle bedeckt ist. Im erwachsenen Zustand entbehren sie der Bewegungsorgane. Sie vermehren sich durch Sporen, welche ebenfalls mit einer dicken Kapsel bekleidet sind.

Ordnung Sarcosporidia.

Die Sarcosporidien leben in den Muskelfasern (zuweilen im Bindegewebe) der Säugetiere und Vögel. Ihr langgestreckter, selten runder Leib ist von einer doppelten Hülle bekleidet, welche im Innern mit sichel-förmigen Körperchen angefüllt ist, die als Sporozoiten bezeichnet werden. Die Größe der Sarcosporidien schwankt von mikroskopisch-kleinen Dimensionen bis zu mehreren Centimetern. Die Sarcosporidien der Mäuse und Schweine wurden in der alten Literatur als Rainey'sche und Miescher'sche Schläuche bezeichnet.

Die Giftigkeit der Sarcosporidien hat Pfeiffer (1891) entdeckt, welcher einen wässerigen oder Glycerinextrakt dieser dem Oesophagus der Schafe entnommenen Parasiten injizierte. Gegen ihr Gift sind Kaninchen empfindlich, deren Temperatur, im Vergleich mit der normalen, um das 3—5fache sank, nachdem der Auszug in die Tracheen oder subkutan eingeführt wurde. Das Kaninchen ging an Erstickung zugrunde; in der Applikationsstelle des Giftes wurden Blutergüsse und Entzündung beobachtet.

Laveran und Mesnil (1899) haben nachgewiesen, daß das Sarcosporidientoxin, welches sie Sarcocystin genannt haben, eine spezifische Wirkung auf das Kaninchen ausübt: das haben auch andere Forscher bestätigt (Teichman, Braun 1911, Sabrazès, Muratet 1911). Für andere Tiere ist das Sarcosporidientoxin unschädlich. Für die Versuche gebraucht man Auszüge aus den verriebenen frischen Sarcosporidiensäcken in physiologischer Lösung, Glycerin oder trocknet sie, vorläufig bis sie ein feines Pulver bilden, aus welchem Extrakte hergestellt werden. Falls die Sarcosporidien klein sind und im reinen Zustand aus den Muskeln des Wirtes nicht gewonnen werden können, so werden die Auszüge aus Muskelstücken hergestellt, welche am meisten von den Parasiten infiziert sind. In solchen Fällen werden parallel Versuche angestellt, um sich von der Unschädlichkeit der Auszüge aus den reinen Muskeln für das Versuchstier zu überzeugen.

Im allgemeinen sind für die Kaninchen die Sarcosporidien des Schweines, der Ziege, des Schafes, des Pferdes, Büffels und wahrscheinlich des Lamas giftig. Abgesehen vom Sinken der Temperatur verursacht das Gift starken Durchfall, zuweilen von einem choleraartigen Charakter.

Die Sarcosporidien der Mäuse und die Glycerinauszüge aus den Knidosporidien *Sphaeromyxa balbiana* (Parasiten der Gallenblase des Seefisches *Cepola rubescens*) und *Nosema (Glugea) ovoides* (aus der Leber desselben Fisches) erwiesen sich als unschädlich für das Kaninchen (Mesnil, Chatton und Pérard 1913).

Teichmann und Braun (1911) haben die Eigenschaften des Sarcosporidins (= Sarcocystins) untersucht, welches, wie es scheint, auf das Zentralnervensystem einwirkt und mit ihm in Verbindung tritt. Zum gleichen Schluß sind früher Rievel und Behrens gekommen. Sie haben ein Kaninchen getötet, indem sie ihm das Nervengewebe eines mit Sarcocystin vergifteten Kaninchens einführten. Teichmann konnte

diese Beobachtungen nicht bestätigen; in seinen Versuchen hat er jedoch eine Reaktion erzielt, welche in einem Hautausschlag, Haarausfall und Nekrose in der Injektionsstelle des Marks des vergifteten Kaninchens bestand. Das Mark des gesunden Tieres übte eine derartige Wirkung nicht aus.

Schafen schaden, wie es scheint, die Sarcosporidien gar nicht. Im Blutserum sind Stoffe vorhanden, welche das Sarcosporidin schwach neutralisieren. Durch die Injektion von gesteigerten Giftdosen haben Teichmann und Braun beim Kaninchen eine Immunität gegen das Sarcosporidin ausgearbeitet. Das Serum der immunisierten Tiere besitzt antitoxische Eigenschaften, welche sich in vivo und in vitro äußern. Sie agglutinieren nicht die Sporen der Sarcosporidien, sondern lösen dieselben rasch auf.

Das Sarcosporidienextrakt löst nicht die Erythrozyten des Kaninchens und Schafes, agglutiniert aber die Erythrozyten der gegen dieses Gift natürlich immunen Tiere. Die Agglutinine der Sarcosporidien sind mit ihrem Toxin nicht identisch, da das letztere beim Erhitzen auf 60° zerstört wird, wobei die ersten unverändert bleiben. Abgesehen davon bindet das Antitoxin das Agglutinin der Sarcosporidien nicht. Das Serum der immunisierten Kaninchen gibt die Reaktion der Komplementablenkung (Teichmann und Braun); mit dem Serum der infizierten Tiere kann man die Reaktion von Abderhalden durchmachen, welche als diagnostisches Mittel zur vitalen Bestimmung der Infektion mit diesen Parasiten dient (Gozony 1914).

Alle diese Daten zeugen davon, daß die Sarcosporidien Toxine enthalten und wahrscheinlich nach außen entleeren; diese Toxine treten, als Antigene, in den Organismus ein und bewirken die Bildung verschiedener spezifischen Gegenkörper.

Schriften.

- Gozony, L., Die Abderhaldensche Reaktion bei protozoischen und metazoischen Parasiteninfektion. Cbl. f. Bakteriologie. 1. Orig. T. 73, 1914, S. 345—349.
 Knebel, M., Ist das Sarcosporidiotoxin ein Gift der Protozoen oder ein Bakteriengift. Cbl. Bakt. Vol. 46, 1912, S. 523.
 Laveran, A., et F. Mesnil, De la Sarcocystine, toxine des Sarcosporidies. C. R. Soc. Biol. Vol. 51, 1899, N. 14.
 Mesnil, F., E. Chatton et Ch. Pérard, Recherches sur la toxicité d'extraits de Sarcosporidies et d'autres sporozoaires. C. R. Soc. Biol. T. 75, 1913, p. 175.
 Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. II. Aufl. Jena 1891,
 Sabrazès, J., et L. Muratet, Toxicité des pulpes glycérinées de la Sarcosporidie du Cheval. C. R. Soc. Biol. T. 70, 1911, p. 661.
 Teichmann, E., Über das Gift der Sarkosporidien. Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen. Arch. f. Protistenkunde T. 20, 1910, S. 97—125.
 — et H. Braun, Über ein Protozoen (Sarkosporidio)toxin. Ibid. T. 22, 1911, S. 351—365.
 Rievel und Behrens, Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien. Cbl. f. Bakt. Abt. 1, Vol. 35, 1904, S. 341.

Klasse Flagellata. Geißelträger.

Der Leib der Flagellata trägt immer oder in einigen Entwicklungsstadien 1—2 oder mehrere Geißeln.

Gattung *Trypanosoma*. Die Vertreter dieser Gattung parasitieren im Blute verschiedener Tiere und des Menschen. Der Leib hat das Aussehen einer abgeplatteten und gekrümmten Spindel mit einer Geißel und einer wellenartigen Bindehaut. Sie bewirken bei ihren Wirten gefährliche Erkrankungen [z. B. die Schlafkrankheit oder Tsetsekrankheit (*Tr. gambiense*), die Nagana der Rinder, Pferde und anderer Haustiere (*Tr. brucei*) u. a.].

Laveran und Pettit (1911) haben versucht, die Giftigkeit der Rattentrypanosomen, *Tr. brucei* und *Tr. evansi*, aufzuklären. Nach dem Zentrifugieren und Trocknen der Trypanosomen haben sie Auszüge aus denselben in physiologischer Lösung hergestellt und diese Auszüge Mäusen injiziert, bei welchen mehrere Stunden lang anhaltende Konvulsionen beobachtet wurden. Eine von den Mäusen ging zugrunde. Den wirksamen Bestandteil der Auszüge nannten diese Forscher Trypanotoxin.

Die verschiedenen Trypanosomenarten sind, wie es scheint, in einem verschiedenen Grade toxisch. Schilling und Rondoni (1913) haben die *Trypanosoma brucei* aus dem Rattenblut auf einem besonderen Wege bearbeitet und die akute Vergiftung der Mäuse bei der intraperitonealen Injektion des gewonnenen Präparates beobachtet. Die Tiere gingen unter Durchfall, Dyspnoe und Krämpfen zugrunde. Zur gleichen Zeit wiesen die auf gleiche Weise bearbeiteten *Tr. lewisi* und *Tr. equiperdum* toxische Eigenschaften nicht auf.

In den Versuchen von Marcora (1912) erwiesen sich die vom Serum und den Blutzellen völlig abgewaschenen Trypanosomen der Ratten, Mäuse und Hunde als fähig, das Anaphylotoxin zu geben. F. Novy, Kruif und R. Novy (1917) arbeiteten mit den pathogenen *Tr. evansi*, *T. equinum*, *Tr. equiperdum* und *Tr. brucei* und der unschädlichen *Tr. lewisi*; sie sind zum Schluß gekommen, daß das Resultat der Wirkung des Trypano- und Anaphylotoxins von der Störung des kolloidalen Zustandes der Elemente des Blutplasmas abhängt. Analoge Veränderungen können unter der Wirkung verschiedener, dem Blut fremder Körper stattfinden.

Beim Schmarotzen in verschiedenen Tieren verursachen die Trypanosomen diese oder jene Reaktion auf ihre Anwesenheit von seiten des Wirtes. Im Organismus werden verschiedene Gegenkörper, z. B. die Trypanolysine, ausgearbeitet. Das Serum der Trypanosomenträger kann in vitro die an diesen Parasiten reichen Organe, z. B. die Lungen und die Leber (Reaktion von Abderhalden, Gozony, 1914) und die Parasiten selbst auflösen. Das ist eine Gruppenreaktion, da positive Resultate mit den verwandten Trypanosomenformen gewonnen werden (z. B. die *Tr. gambiense* und *Tr. rhodesiense* — Leger, Ringenbach, 1912). Die Reaktion der Komplementablenkung erwies sich als unspezifisch für die Feststellung der einzelnen Trypanosomenarten (Braun, Teichmann 1912).

Ziemlich gleichartige Resultate wurden bei den Versuchen, Tiere gegen die Trypanosomyasis zu immunisieren, erhalten; das wurde durch die Vakzination derselben mit auf verschiedene Weise getöteten Trypanosomen (*Tr. brucei*, *Tr. congolense*, *Tr. gambiense* u. a.) erreicht. Die immunisierten Tiere gewinnen eine aktive Immunität gegen die durch die Trypanosomen hervorgerufenen Krankheiten; ihr Serum kann eine passive Immunität nicht nur gegen die entsprechende Trypanosomenart, sondern auch gegen andere Trypanosomen hervorrufen. Das Serum eines mit der Trypanosom der Nagane oder Durine vakzinieren Kaninchens ist antitoxisch nicht nur gegen den Virus dieser Trypanosome, sondern auch gegen die Trypanosomen des „Mal de caderas“ (Braun, Teichmann 1912, Schilling 1912, Rondoni, Goretti 1913, Schilling, Rondoni 1913, Laveran, Marullaz 1914 u. a.).

Im allgemeinen ist die Giftigkeit der Trypanosomen, ebenso wie die Giftigkeit der übrigen Protozoen, sehr wenig untersucht.

Schriften.

- Aoki, K., et H. Kodama, Beitrag zur Frage der Immunisierung mit abgetöteten Trypanosomen. Ztschr. f. Immunitätsforsch. T. 18, 1913, S. 693—700.
- Braun, H. und Teichmann, E., Versuche zur Immunisierung gegen Trypanosomen. Jena 1912, 108 p.; Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 14, Suppl. 4, 1912, S. 141.
- Landsteiner, K., und H. Raubitschek, Beobachtungen über Hämolyse und Hämagglutination. Zbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Vol. 45, 1908, S. 660.
- Latapie, A., Essai de vaccination et de traitement dans les spirilloses les trypanosomiasés. C. R. Soc. Biol. T. 71, 1911, p. 187.
- Laveran, A., Trypanotoxines. Essais d'immunisation contre les trypanosomes. Bull. Soc. Path. exoth. T. 6, 1913, 693.
- et M. Marullaz, Essais d'immunisation contre le nagana expérimental des souris. Ibid. T. 7, 1914, p. 53.
- et A. Pettit, Des trypanotoxines. Ibid. T. 4, 1911, p. 42.
- et Roudsky, Essais d'immunisation contre des trypanosomes pathogenes. Trypanotoxines. Ibid. T. 6, 1913, p. 176.
- Leger, A., et J. Ringenbach, Sur la spécificité de la propriété trypanolytique des sérums des animaux trypanosomés. C. R. Soc. Biol. T. 72, 1912, p. 267; T. 70, 1911, p. 343.
- Marcora, Ferruccio, Über die Anaphylotoxinbildung in vitro durch Trypanosomen (Nagana). Zeitschr. f. Immunitätsforsch. T. 12, 1912, S. 595—601.
- Mayer, M., Experim. Beitr. zur Trypanosomeninfektion. Zs. exp. Path. Vol. 1, 1905, S. 539.
- Mense, C., Handbuch der Tropenkrankheiten Vol. 4, 1923, II. Aufl.
- Muttermilch, St., Sur l'origine des anticorps chez les cobayes trypanosomiés. Ann. Inst. Past. T. 25, 1911, p. 776—784.
- Novy, F. G., P. H. de Kruif et R. L. Novy, Anaphylotoxin and Anaphylaxis. 1. Trypanosome anaphylotoxin. Journ. of inf. dis. T. 20, 1917, p. 499—535.
- Rondoni, P., und G. Goretti, Studien über Schutzimpfung gegen experimentelle Naganainfektion. Ztschr. f. Immunitätsforsch. T. 18, 1913, S. 491—515.
- Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1910.
- Schilling, C., Ein neues Immunisierungsverfahren gegen Trypanosomenkrankheiten. Deutsch. Med. Woch. 1912, 4, I, S. 131, 1579.
- et P. Rondoni, Über Trypanosomentoxine und -immunität. Ztschr. Immun.-forsch. T. 18, 1913, S. 651—665.
- Terry, B., Intra-stomachal and intra-intestinal inoculations of trypanosome virus with tests for immunity. Journ. of exper. Med. T. 14, 1911, N. 5, p. 526—534.

d) Typus Arthropoda. Gliederfüßler.

Unter den Gliederfüßlern sind verhältnismäßig wenige Entoparasiten vorhanden; einige von ihnen sind aber in biologischer Hinsicht höchst interessant.

1. Crustacea. Krebsartige Tiere.

Ein klassisches Beispiel des Parasitismus stellt die *Sacculina* (Entomostraca, Cirripedia, Rhizocephala) dar, welche im erwachsenen Zustand unter dem Abdomen der Krabbe lebt. Ihre Organisation ist unter der Wirkung der Lebensweise bis aufs äußerste vereinfacht, und vom Krebse bleiben nur ein Sack, welcher mit den Geschlechtsprodukten vollgestopft ist, und zahlreiche wurzelförmige, den Leib des Wirtes durchdringende Anhänge zurück. Infolgedessen kann die *Sacculina* auf ihren Wirt ebenso wie die Entoparasiten wirken.

Kollmann (1908) hat die Wirkung der parasitierenden *Sacculina* auf die Zahl der körnigen Leukozyten des *Carcinus* untersucht und gefunden, daß der Parasit auf ihre Vermehrung störend wirkt.

Unter dem Einfluß der *Sacculina* verändert sich ebenfalls der Stoffwechsel in bezug auf die Fette und Lipoide des Wirtes (G. Smith 1912). Diese Erscheinung ist bei Männchen stärker ausgesprochen: bei ihnen findet eine parasitische Kastration statt, und es kommen die

äußerlichen Merkmale eines Weibchens zum Vorschein (die Form des Abdomens, der Scheren beim *Inachus*). In einigen Fällen können sich in den Hoden der Kastraten rudimentäre Eier bilden. R. Goldschmidt erklärt diese Erscheinung als ein Beispiel der Intersexualität, welche durch die parasitische Kastration hervorgerufen wird. Wir können uns an dieser Stelle mit der Frage nicht befassen, ob die entsprechenden Veränderungen durch die Stoffwechselreizung (Smith) oder durch die Hormone (Goldschmidt) bedingt werden. Für uns genügt die Tatsache der Störung des Metabolismus bei den Krabben, was eine Illustration der toxischen Wirkung der *Sacculina* auf ihren Wirt dargestellt.

Die giftigen Eigenschaften der *Sacculina* können sich noch anschaulicher äußern. R. Lévy (1923) hat Seewasserextrakte aus verschiedenen Körperteilen der *Sacculina* einer mit diesem Parasiten nicht infizierten Krabbe (*Carcinus*) injiziert. Die Eingeweide der *Sacculina* sind wenig giftig, die Eier sind giftiger und am giftigsten ist der Mantel. Nach der Injektion des Extraktes entwickelt sich bei der Krabbe eine Lähmung. Der Tod erfolgt nach dem Verlauf verschiedener Zeiträume von einer Stunde bis zu 2—3 Tagen. Der *Cancer pagurus* ist ebenfalls empfindlich gegen die Extrakte aus der *Sacculina*.

Bei der Injektion von Extrakten 1. normalen, 2. mit Sacculinen infizierten und 3. „genesenen“ Krabben konnte sich Lévy davon nicht überzeugen, daß bei den zwei letzten Gruppen irgendeine Immunität sich bilde, während J. Cantacuzène (1913) im Blute des mit der *Sacculina* infizierten *Carcinus* die Anwesenheit von Stoffen nachwies, welche die Rolle eines Ambozeptors in bezug auf das von der *Sacculina* gelieferte Antigen und das Alexin des Meerschweinchens spielen.

Schriften.

- Cantacuzène; in C. R. Soc. Biol. Vol. 74, 1913, p. 109.
 Kollmann, Recherches sur les leucocytes et les tissue lymphoide des invertébrés. Ann. Sci. Nat. Zool. (9), VIII, 1908, p. 96.
 Lévy, R., Sur la toxicité des tissus de la Sacculine (*Sacculina carcini* Thomp.) vis-à-vis du crabe (*Carcinus moenas* Penn.) et sur la recherche de réactions d'immunité chez ce dernier. Bull. Soc. Zool. France Vol. 48, 1923, 291—294.
 Smith, G., Studies in the Experimental Analysis of Sex. Quart. Journ. Microsc. Sc. Vol. 57, 1912, p. 251.
 — Rhizocephala. Fauna et Flora des Golfes von Neapel. Mon. 29, 1916.

2. Insecta s. Hexapoda.

Diptera.

Unter den Insekten sind die Bremsen (Familie Oestridae) die wichtigsten Entoparasiten; ihre Larven leben bald in der Haut und den Geweben des Wirtes (Cuticolae), bald in den Nasenhöhlen und den benachbarten Cavitäten (Cavicolae), bald im Magen und im Darmkanal (Gastricolae). Die Bremsen parasitieren in Säugetieren; sehr selten kommen sie als Gastparasiten bei Vögeln vor (*Gastrophilus inermis* Braun im Magen des *Corvus prugilegus* L., Turkestan, Skrjabin 1914).

Hypoderma.

Die Hautbremse, *Hypoderma*, legt ihre Eier auf die Haare der Kuh ab. Die ausschlüpfende Larve dringt in die Haut ein (Carpenter, Hewitt und Reddin 1914, S. Hadwen 1916), migriert weiter in die Oesophaguswand (Hadwen und Fulton 1924), geht durch das Bindegewebe in den Kanal der Wirbelsäule durch, tritt auf die Rückenhaut

aus und bildet hier große Quaddeln. Im Laufe dieser Zeit macht die Larve fünf Entwicklungsphasen durch. Die Haut über der Quaddel platzt, und aus der entstandenen Öffnung kann man die Larve ausdrücken, ohne sie, bei gewandtem Verfahren, zu schädigen.

Beim Eindringen in die Haut der Kühe ruft die eben aus dem Ei geschlüpfte Hypodermalarve eine lokale Reaktion hervor: nämlich es erscheint Ödem und Lympherguß; nach dem Verschwinden des Ödems bedeckt sich die Einbohrungsstelle mit einer Kruste, unter welcher ein kleines Eitergeschwür, mit zahlreichen Eosinophilen unter den Leukozyten, entsteht. Dem Äußeren nach simuliert diese Erscheinung zuweilen die Krätze und sogar Kuhpocken (Hadwen und Fulton 1924).

In Dänemark ist eine Krankheit der Kühe bekannt, welche Rosenfieber genannt wird. Das ist eine akute, nicht tödliche Krankheit, welcher die Tiere im Frühjahr und Frühsommer unterliegen. Die Augenlider, das Maul, die Lippen, das Euter, die Analgegend werden stark ödematös. Brodersen (1919—20) stellt diese Erkrankung mit dem in Dänemark üblichen Ausdrücken der Hypodermalarven aus der Haut der Kühe in Zusammenhang. Die Krankheit beginnt nach 1—2 Stunden seit dieser Operation. Das Tier erkrankt, wenn die Larve zerdrückt wird und die Säfte in den Leib der Kuh eindringen, oder wenn die Larve selbst unter der Haut zugrunde geht und vom Wirt resorbiert wird.

Daß das Rosenfieber durch die Intoxikation des Wirtes bedingt wird, leuchtet aus dem Versuch von Jensen (1919—20) ein, welcher unter die Haut eines Kalbes einen salzigen Extrakt aus den dem Oesophagus entnommenen Hypodermalarven injiziert hat. Bereits nach einer halben Stunde seit der Injektion erscheinen die Symptome des Rosenfiebers. Der wirksame Bestandteil der Larve ruft eine verstärkte Abscheidung der Lymphe des Wirtes hervor.

Die Injektion von Extrakten aus den Hypodermalarven in physiologischer Lösung in die Venen der Rinder führte (in den Versuchen von S. Hadwen und E. Bruce) zuweilen sogar zum raschen Tode der Tiere. Diesen Forschern gelang es auf die geschilderte Weise (ebenso wie früher Richet) die Erscheinungen der Anaphylaxie bei Rindern, Schafen und anderen kleinen Tieren, sowohl in der akuten als auch in der chronischen Form hervorzurufen.

Diese Reaktion wird auch bei der Injektion von Extrakten aus den im gegebenen Tiere lebenden Larven in dessen V. jugularis erhalten. Augenscheinlich macht die Anwesenheit der Larve den Wirt empfindlich. Dadurch werden die Fälle erklärt, in welchen bei Stößen und Schlägen die unter der Haut liegenden Hypodermalarven zerdrückt werden: ihre Säfte werden vom Wirt resorbiert und rufen einen Schock von anaphylaktischem Charakter hervor. Wenn sich das Tier vom Schock erholt, wird es für verschiedene Zeiträume immun.

Ältere Tiere werden von den Hypodermalarven seltener infiziert. Das spricht ebenfalls zugunsten der Vermutung, daß die Tiere im Laufe der Zeit zu neuen Infektionen immun werden. Man vermutet, daß die durch den Wirt resorbierten Säfte der Hypodermalarven, welche während ihrer Wanderungen im Organismus des Wirtes zugrunde gegangen sind, immunisierende Fähigkeiten besitzen.

Kleine Versuchstiere waren in den Versuchen von Roubaud und Pérard (1924) wenig empfindlich gegen die subkutanen Injektionen der filtrierten *Hypoderma*extrakte. Auf die Resultate der Injektion wirkte die Methode der Herstellung des Extraktes und die Dauer seiner Auf-

bewahrung. Die Verfasser konnten weder eine direkte noch eine spätere Reaktion der Wirkung des *Hypoderma*extraktes auf Rinder erhalten. Die Frage über die künstliche Immunisierung der Rinder gegen wiederholte Infektionen mit den *Hypodermalarven* bleibt noch unentschieden.

Schriften.

- Bishopp, F. C., E. Laake, H. Brundrett, and R. Wells, The cattle Grubs or ox warbles, their biologies and suggestions for control. U. S. Dep. of Agric. Dep. Bull. N. 1369. Washington 1926. Literatur.
- Brodersen, L., Om Rosenfieber hos Kvoeg. Maanedsskrift für Dyrlaeger. Copenhagen XXXI, 1919—1920.
- Carpenter, G. H., and Hewitt, T. R., Some New Observations on the Life-History of Warble Flies. Irish Naturalist, Dublin, Octob. 1914, vol. 23, S. 214—221.
- Hadwen, S., A further contribution on the Biology of *H. lineatum*. Dept. of Agric. Canada Bull. No. 21, 1916.
- and Bruce, E. A., Anaphylaxis in Cattle and Sheep produced by the Larvae of *Hypoderma bovis*, *H. lineatum* and *Oestrus ovis*. Jl. Amer. Veter. Med. Assoc. Ithaca N. 4, LI, 1917, p. 15—33.
- Jensen, C. D., Bemerkungen om Hypodermalarvernes Forhold til Rosenfieber. Maanedsskrift for Dyrlaeger. Copenhagen XXXI, 1919—1920, S. 324—326.
- Roubaud, E., et C. Pérard, Études sur l'Hypoderme ou Varron des boeufs; les extraits d'oestres et l'immunisation. Bull. Soc. Path. exot. Vol. 17, 1924, p. 259 bis 272.
- Warburton, C., The Warble Flies of Cattle, *Hypoderma bovis* and *H. lineatum*. Parasitology Vol. 14, 1922, p. 322—341.

Gastrophilus.

Die Biologie der Pferdebremsen ist höchst eigenartig, da die Larven der II. und III. Entwicklungsphasen im Magen und Darmkanal des Pferdes leben; mit ihren Haken dringen sie in die Magenwand ein und verletzen dieselbe. Im Magen können über 1000 Larven vorkommen.

Die Befestigungsstelle der Larven ulzeriert sich, das Epithel der Schleimhaut bildet dabei zuweilen papillomatöse Wucherungen von karzinomatösem Charakter (Perroncito 1903, Petit 1910). Alles dies veranlaßt zur Vermutung, daß die *Gastrophilus*larven irgendeine gewebschädigende Substanz ausscheiden.

Die Extrakte aus den *Gastrophilus*larven weisen in bezug auf Pferde, Esel und Maultiere giftige Eigenschaften auf.

K. und R. Seyderhelm in Straßburg (1914) haben an Pferden zahlreiche Versuche angestellt, um die Rolle der *Gastrophilus*larven bei der Entstehung der perniziösen Anämie aufzuklären.

Eine Emulsion (in physiologischer Lösung) aus vier *Gastrophilus*larven, welche von einem an perniziöser Anämie zugrunde gegangenen Pferde genommen wurde, tötet ein gesundes Pferd innerhalb von zwölf Minuten.

„Nach drei Minuten wird der Puls schneller (48, früher 36), nach weiteren zwei Minuten wird das Tier auffallend unruhig, defäkiert zu wiederholten Malen, streckt den Hals weit nach vorn, fängt an zu zittern; die Zahl der Atemzüge steigt auf 32 pro Minute, am ganzen Körper bricht profuser Schweiß hervor, das Tier zeigt deutlichen Brechreiz, die Nüstern werden beim Einatmen weit geöffnet, Speichel und Nasenschleim fließen reichlich, die Konjunktiven der Augen sind hochrot injiziert, die Augen tränen, Dyspnoe tritt ein, der Puls steigt auf 120, ist acht Minuten nach der Injektion überhaupt nicht mehr fühlbar. Schon acht Minuten nach der Injektion beginnt das Tier deutlich zu schwanken. Die Unsicherheit vor allem der hinteren Extremitäten nimmt immer mehr zu, nach acht Minuten stürzt das Pferd zu Boden und streckt den Hals weit nach hinten. Zwölf Minuten nach der Injektion Exitus“ (l. c. S. 156).

Zur gleichen Zeit übt eine analoge Emulsion bei der Injektion in die Vene eines Kaninchens gar keine Wirkung aus. In den *Gastrophilus*-larven ist folglich ein für die Pferde spezifischer Giftstoff enthalten, welcher Östrin genannt wird.

Ein Extrakt aus gesunden Pferden entnommenen *Gastrophilus*larven tötet bei der intravenösen Injektion Pferde, aber nach dem Ablauf eines größeren Zeitraums (nach 48 Stunden). Bei der subkutanen Injektion tritt der Tod noch später ein (am vierten Tage). Die Larven des *G. haemorrhoidalis* sind viel giftiger, als die Larven des *G. equi*.

Das Östrin stellt wahrscheinlich die Exkrete der *Gastrophilus*larven dar. Es wird durch die Wände des Magendarmkanals des Pferdes resorbiert, auf welches letztere es eine toxische Wirkung ausübt.

Durch wiederholte Injektionen des Gastrusextraktes wurde bei Pferden die Anämie hervorgerufen, welche sich „in ihrem klinischen, hämatologischen, pathologisch-anatomischen, speziell histologischen Verhalten, in allen Einzelheiten genau wie die perniziöse Anämie der Pferde verhält.“

Die Schlußfolgerung der Forscher lautet: „Die in natura auftretende perniziöse Anämie der Pferde wird nicht durch einen ultravisiblen Mikroorganismus, sondern durch das von *Gastrophilus*larven abgesonderte Östrin hervorgerufen“ (l. c. S. 199).

Nach R. Seyderhelm (1918) ist das Östrin eine kolloidale, stark schäumende Substanz, welche in Wasser und 50proz. Alkohol löslich und in starkem Alkohol und Äther unlöslich ist. Es dialysiert nicht durch Schiefeschläuche und ist thermostabil. Das Pferd ist sehr empfindlich gegen das Östrin; seine tödliche Dosis beträgt etwa 0,00008 g pro 400 kg Pferdegewicht und 0,0004 g pro 1 kg Kaninchengewicht. Die Vergiftungssymptome erscheinen bereits nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde seit der Injektion von Östrin; bei stärkeren Dosen erscheinen sie schon nach mehreren Minuten. Bei der akuten Vergiftung ist das Nervensystem das Hauptobjekt der Wirkung. Es erscheinen Benommenheit, Paresen, Reizung und Lähmung des Respirationszentrums und Diarrhöen. Der Tod tritt durch Atemstillstand ein. Außerdem werden beim Pferde allgemeine Kapillarhyperämie und Ekchymosen der Darmschleimhäute, des Endoperikards, der Serosen und parenchymatösen Organe beobachtet.

Toxikologisch erinnert das Östrin einerseits an das Schlangengift, andererseits an einige Kapillargifte (z. B. das Sepsin).

Abgesehen von der toxischen Base sind in den *Gastrophilus*larven noch toxische Substanzen enthalten, deren Anwesenheit als erster Weinberg (1908) festgestellt hat.

R. Seyderhelm hat in den *Gastrophilus*larven zwei Arten von Hämolsinen gefunden: 1. die Lipoidstoffe (seifenartige Substanzen), welche die Hämolyse in vitro hervorrufen; bei wiederholten Injektionen an einem Kaninchen können sie nur geringgradige sekundäre Anämie ohne extramedulläre Blutbildung bewirken;

2. unabhängig davon rufen die wässerigen Extrakte aus den Larven und dem alkoholfällbaren Bestandteil (Östrin) beim Kaninchen hochgradige und der perniziösen Anämie ähnliche Blutveränderungen hervor; dieses Hämolsin zeichnet sich durch seine Wirkung ausschließlich in vivo und nicht in vitro aus. Ebenso wirkt das Östrin in subletalen Dosen. R. Seyderhelm schreibt ihm die Hauptrolle in der Ätiologie der perniziösen Anämie des Pferdes zu.

De Kock (1919), Roubaud und Pérard (1924) haben die Giftig-

keit der Extrakte aus den *Gastrophilus*larven auch in bezug auf kleine Tiere beobachtet; sie hängt, nach ihrer Meinung, von der Herstellungsweise des Extraktes ab. Toxisch sind nur nichtsterile Extrakte; filtrierte Extrakte rufen gar keine Reaktion hervor.

Den Zusammenhang zwischen den *Gastrophilus*larven und der perniziösen Anämie stellen du Toit (1917), Marxer (1920), Van Es und Schalk (1918) in Abrede. Die wiederholte Injektion von wässrigen Extrakten aus diesen Larven ruft bei Pferden eine Verminderung der Erythrozytenzahl und eine starke Reaktion hervor, welche, ebenso wie in den Versuchen von K. und R. Seyderhelm, zum Tode führt. Eine solche Reaktion von seiten des Pferdes hält du Toit für eine Intoxikation.

Andere Daten sprechen zugunsten der Anaphylaxieerscheinungen bei Pferden unter der Wirkung der *Gastrophilus*larven.

Van Es und Schalk (1918) haben bei der Injektion von Extrakten aus *Gastrophilus*larven einen starken Effekt nur bei denjenigen Pferden erzielt, welche im Magendarmtraktus diese Parasiten enthielten.

Diese Forscher denken, daß die Extrakte der *Gastrophilus*larven gar keinen giftigen oder pathogenen Bestandteil enthalten. Auf das Pferd



Fig. 173. *Gastrophilus*larve (I. Phase) aus der Menschenhaut; Kopfende von links.
Nach E. Pawlowsky und A. Stein (1924) vergrößert.

wirken sie nnnr, falls es vorher durch die in ihm lebenden Parasiten sensibilisiert ist.

Durch diesen Umstand erklärt Cameron (1922) die große Sterblichkeit der Pferde in Alberta (U. S. A.), was durch Versuche mit den Injektionen von Extrakten der *G. haemorrhoidalis* und *G. intestinalis* bestätigt wurde. Die Reaktion der Anaphylaxie ist streng spezifisch.

Bei der abnormen Lokalisation der *Gastrophilus*larven (speziell des *Gastrophilus equi* Gl.) in der Speiseröhre von Pferden kann eine Lähmung des Larynx und der Speiseröhre beobachtet werden (Horton 1925), was wahrscheinlich die Folge der toxischen Wirkung dieser Parasiten ist.

Nach dem Ausschlüpfen aus dem vom Weibchen an das Pferdefell abgelegten Ei bohren sich die *Gastrophilus*larven in die Epidermis ein, wo sie einen Gang durchbohren. Diese Larven können sich unter günstigen Bedingungen auch in die Epidermis des Menschen einbohren (Fig. 173). Die Bewegung der Larve in der Epidermis wird durch das Erscheinen eines rötlichen erhabenen Streifchens an der Haut begleitet, welches sich bei der Fortbewegung der Larve bildet. Diese Erscheinung wird durch Jucken und zuweilen durch Brennen begleitet und ist ein Merkmal einer

leichten, unter dem Namen Hautmaulwurf (Creeping-Disease) bekannten Erkrankung.

Die Larve bohrt den Gang in der Rete Malpighii der Epidermis durch.



Fig. 174. Der Bau des Ganges der *Gastrophilus*larve in der Menschenhaut. Schnitt durch die Haut des Patienten. A-A Zwei von der *Gastrophilus*larve gebohrte Gänge in Querschnitt; B Str. corneum; C Str. lucidum; D Str. malpighii; E Corium.
Nach E. Pawlowsky und A. Stein (1924).

„Der Boden des Ganges (Fig. 174, A), aus flachen gedrängten Zellen mit pyknotischen Kernen bestehend, liegt in der Nähe des Stratum lucidum. Die Zellen der Seitenwände des Ganges sind weniger zusammengedrückt

als diejenigen der Wölbung; sie sind kernlos, undeutlich abgegrenzt, während die benachbarten Zellen degeneriert erscheinen, indem sie aufgetriebene und vakuolisierte Kerne enthalten; stellenweise erscheinen die Kerne als große helle, scharf begrenzte Bläschen, zum Teil scheinen solche Kerne wie verschmolzen, indem sie größere Blasen bilden. Viele Leukozyten, besonders Eosinophilzellen, befinden sich zwischen den Epithelzellen, besonders der Papillenspitzen. Das Papillengewebe ist blaß gefärbt, ödematös und dessen Fasern liegen auseinander getrennt. Bei einigen von der Larve kurz vorher verlassenen Gängen ist das Lumen zum Teil mit einer feinkörnigen Masse, aber hauptsächlich mit Leukozyten (viele Eosinophilen) erfüllt. Die schädliche Wirkung der Larve wird nicht nur auf mechanischem, sondern auch auf chemischem Wege ausgeübt“ (E. Pawlowsky und A. K. Stein, 1924).

Andere Autoren erklären die lokale Hautentzündung durch die Giftigkeit der Produkte des Stoffwechsels der wandernden *Gastrophilus*-larve (Fülleborn 1919).

Im allgemeinen weisen die *Gastrophilus*larven aller Entwicklungsphasen einen verschiedenen Giftigkeitsgrad auf. Wenn man in bezug auf den Charakter der Äußerung dieser Giftigkeit noch uneinig ist, so unterliegt die Giftigkeit selbst keinem Zweifel.

Schriften.

- Cameron, A. E., Bot anaphylaxis. Jl. Amer. Vet. Med. Assoc. Ixii, n. s. XV, N. 3, 332—342, 1922, Washington.
- Dove, W. E., Some biological and control studies of *Gastrophilus haemorrhoidalis* and other bots of horse. U. S. Dept. Agric. Washingt. D. C. Bull. N. 597, 1918.
- Fülleborn, F., Über Larbisch und Wolossjatik (Hautmaulwurf). Arch. f. Schiff.-Tropen-Hyg. Vol. 23, 1919, S. 259—277.
- Horton, F. F., Paralysis of the oesophagus in the horse due to „*Gastrophilus equi*“. Vet. Jl. Ixxxi, N. 1, p. 233—235, London 1925.
- Marxer, A., Die Beziehungen der *Gastrophilus*-Larven zur infektiösen Anämie. Ztschr. f. Immunitätsf. u. Exper. Therap. I. Teil, Orig., Vol. 29, N. 1—2, 1920.
- Pawlowsky, E. N., und A. K. Stein, Die *Gastrophilus*larve als Gastparasit in der Menschenhaut. Parasitology, Vol. 16, N. 1, 1924, S. 32—43.
- Perroncito, in: Fortschr. der Veterinärmedizin, Heft 1, 1903.
- Petit, in: Recueil de méd. veter. Vol. 57, 1910.
- Roubaud, E., et C. Pérard, Études sur l'Hypoderme ou Varron des boeufs; Les extraits d'oestres et l'immunisation. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 17, 1924, p. 259—272.
- Seyderhelm, K. R., und R. Seyderhelm, Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Arch. f. Exper. Pathol. und Pharmakol. Vol. 76, 1914, S. 149—201.
- Seyderhelm, R., Über die Eigenschaften und Wirkungen des Östrins und seine Beziehung zur perniziösen Anämie der Pferde. Arch. Exp. Pathol. und Pharmakol. Vol. 82, 1918, S. 253—326.
- du Toit, P. J., Gastruslarven und infektiöse Anämie der Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde Vol. 30, 1917, S. 97.
- Weinberg, Ann. Inst. Pasteur Vol. 21, 1907.
- C. R. Soc. Biol. Vol. 65, 1908.

B. Kryptotoxische Tiere.

Der Vollständigkeit halber werden wir jetzt die Tiere kennen lernen, welche giftige Gewebe aufweisen; ihre Giftigkeit aber in den natürlichen Lebensbedingungen nicht äußern können. Diese Tiere sind nicht imstande, sich bei ihren äußerlichen Lebensfunktionen ihrer Giftigkeit zu bedienen; diese letztere spielt eine Rolle bei der inneren Arbeit der Organe des Tieres; in einigen Fällen hat man bis jetzt ihre Zweckmäßigkeit noch nicht aufgeklärt.

Die diese Fragen illustrierenden Tatsachen wurden festgestellt,

nachdem man verschiedene Versuche zur Prüfung der Immunität und der Ausarbeitung antitoxischer Sera angestellt hatte. Die Ursachen der Widerstandsfähigkeit des Tieres gegen dieses oder jenes tierische Gift suchte man vor allem im Blute. In der Tat besitzt das Blut des Igels die Fähigkeit, in bestimmten Proportionen das Viperngift zu neutralisieren. In Anbetracht dessen versuchte man das Igelserum als Vorbeugungsmittel gegen die Vergiftung mit dem Schlangengift zu gebrauchen. Dem Meerschweinchen injizierte man dieses Serums und überzeugte sich von der Giftigkeit des Blutserums des normalen Igels, wobei gefunden wurde, daß beim Erhitzen auf 58° C das Gift seine toxischen Eigenschaften einbüßt.

Dieses Beispiel erklärt uns anschaulich den besonderen Charakter der Giftigkeit, welche der Igel niemals ausnutzen kann, und welche in bezug auf das Meerschweinchen gar keine oekologische Bedeutung und vielleicht sogar gar keinen Sinn hat: diese Giftigkeit äußert sich nur in den Versuchsbedingungen, im Laboratorium. Die Tiere, welche Träger einer solchen Giftigkeit sind, zählt man zur Gruppe der kryptotoxischen Tiere.

In diese Gruppe kann man auch die Wirkung der Hormone der inneren Sekretion einreihen, da ihre Giftigkeit für das Tier eine innere Bedeutung hat und sich äußerlich nicht kundgeben kann.

In Anbetracht des besonderen Charakters der Geheimgiftigkeit werden wir dieselbe nach den Geweben oder Organen beschreiben, welchen sie eigentümlich ist.

1. Giftigkeit des Blutes (des Blutserums).

A. Mosso (1888) hat bei der Untersuchung des Blutes verschiedener Wirbeltiere gefunden, daß das Blutserum der Fische — des Aales (*Conger*, *Anguilla*) und des Meeraales (*Muraena*) — giftige Eigenschaften aufweist. Den wirksamen Bestandteil dieses Giftes nennt er Ichthyotoxin. Analoge Eigenschaften haben später verschiedene Forscher auch für andere Tiere festgestellt, nämlich für das Neunauge (*Petromyzon marinus* - Cavazzani) die Schleie (Maracci), den Zitterrochen (*Torpedo* - Gley) u. a.

Das Serum der Aalfische besitzt einen brennenden Geschmack, welcher beim Kochen verschwindet. Das spezifische Gewicht des *Anguilla*-Serums schwankt von 1021 bis zu 1026. Bei der Einwirkung von Alkalien, Säuren und beim Erhitzen auf 58° C büßt dieses Serum seine Giftigkeit ein. Ebenso wirkt die Verdauung des Serums *in vitro*. Das Ichthyotoxin ist im Alkohol unlöslich und zur Dialyse unfähig. Es kann, ohne seine Wirkung einzubüßen, bei niedriger Temperatur ausgetrocknet werden.

Nach Mosso ist das Serum bei innerlicher Verabreichung unschädlich, obgleich Pennavaria, Jousset und Lefas das Gegenteil behaupten. In einigen Gegenden ist der Aberglaube verbreitet, daß das Blut des Aals, mit Wein vermischt, Alkoholiker für immer geheilt habe. Im Zusammenhang mit einer solchen Behandlung wurden Fälle vermerkt, in welchen bei den Leuten, die das beschriebene Gemisch getrunken hatten, bleierne Gesichtsfarbe, schnarchende Atmung und Schaumbildung im Munde beobachtet wurden.

Auf eine besonders charakteristische Weise wirken die Ichthyotoxine bei der Injektion des Serums in den Körper der Tiere. Ein Hund, welcher 0,02 g Serum pro 1 kg Körpergewicht erhielt, starb nach dem

Verlauf einiger Minuten. Er wurde erregt, fiel in Konvulsionen nieder; die Pupillen waren erweitert; es wurde Harn und Kot entleert; das Tier hörte auf zu atmen, das Herz stand still, und nach mehreren fibrillären Zuckungen der Extremitäten trat der Tod ein. Das Blut gerinnt sehr schwer, die Todesstarre erscheint sofort nach dem Tode. Frösche sind widerstandsfähiger gegen das Ichthyotoxin als Kaninchen und Meerschweinchen (A. Mosso, 1888). Camus und Gley unterscheiden zwischen der Wirkung starker und schwacher Dosen des Aalblutserums. Bei der Injektion von großen Dosen einem Kaninchen oder Meerschweinchen tritt der Tod nach einigen Minuten ein, vorzugsweise unter Konvulsionen, welche den Opisthotonus erreichen. Das Tier geht während der Konvulsionen oder nach einer kurzen allgemeinen Lähmung an Atmungsstillstand zugrunde, welcher der Herzlähmung vorangeht.

Bei kleineren Dosen tritt nach einer kurzen Periode der Erregung die Lähmung des Tieres ein, während welcher es zugrunde geht. In anderen Fällen erscheinen wieder Konvulsionen, klonische Krämpfe, fibrilläre Zuckungen und Kontrakturen. Es werden noch Salivation, Tränenfluß, Atemnot, Atembeschwerden und Sinken der Temperatur beobachtet. Der Tod tritt nach 1—3 Tagen ein.

In der Injektionsstelle des Aalserums erscheint beim Hunde ein Ödem mit der Bildung eines reichlichen blutigen Exsudates. Bei der Einführung stärkerer Serumdosen (z. B. 1 ccm) einem mittelgroßen Hunde werden zuweilen Absterben der Gewebe und gangränöser Gewebezzerfall (Héricourt, Richet 1897) oder sogar Geschwüre (Wehrmann 1897) beobachtet.

Die Ichthyotoxine des Aales wirken zuerst erregend, darauf lähmend auf die Atmungszentren und die Zentren des Nervus vagus; diese letztere Erscheinung äußert sich beim Hunde durch die Verstärkung und Verlangsamung der Herzschläge, welche später häufiger werden. Stärkere Dosen lähmen das Herz, nach Mosso, gleichzeitig mit der Atmung, oder sogar früher. Diese Beobachtungen von Mosso wurden jedoch durch die folgenden Forscher nicht bestätigt.

Das *Muraena*-Serum (*Muraena helena*) ist ebenfalls giftig (Kopaczewski). Beim Erhitzen im Laufe von 15 Minuten auf 56° büßt es seine hämolytischen Eigenschaften ein, bleibt aber giftig. Die Giftigkeit nimmt bei 60—65° ab und schwindet beim Erhitzen auf 75° C. Alkohol bewirkt das Erscheinen eines Niederschlages in der Flüssigkeit. Das Filtrat des Serums ist für das Meerschweinchen giftig, der Niederschlag ist unschädlich.

Bei der Injektion von 0,5 ccm des *Muraenaserums* in die Vena jugularis geht das Meerschweinchen nach mehreren Krämpfen und Zuckungen rasch zugrunde. Die nach Verlauf von zwei Stunden tödende intraperitoneal eingeführte Giftdosis beträgt 1,5 ccm. Die subkutane tödliche Dosis ist die zweifache.

Bei Tieren, welche an der intravenösen Einführung des Serums zugrunde gehen, bleibt das Herz in der Diastole stehen und wird mit Blut überfüllt.

Das Neunaugenserum (*Petromyzon marinus*) ist ebenfalls toxisch für Kaninchen, Frösche und Hunde, bei welchen es auf die Atmung einwirkt: die Atemfrequenz wird gesteigert und der Rhythmus der Atembewegungen unterliegt einer starken Veränderung (Cavazzani). Gley (1915) hat gefunden, daß das Serum des *Petromyzon marinus* für dieselben Tiere mäßig toxisch ist. Beim Kaninchen, welchem eine starke

Serundosis (1 ccm) in die Flüssigkeit der Hirnhäute eingeführt wurde, werden Parese, Lähmung der hinteren Extremitäten, reichlicher Speichelfluß, Manegebewegungen, wenn man das Tier zum Laufen veranlaßt, beobachtet. Die Atmung verlangsamt sich, und das Kaninchen geht weniger als nach dem Verlauf eines Tages zugrunde.

Das Serum des *Petromyzon planeri* tötet, nach Buffa (1899), Hunde, wobei die Zentren des Zentralnervensystems affektiert werden.

Das Serum des *Thynnus* ruft bei Hunden eine Lähmung ohne Krämpfe hervor (Maracci 1891). Jurgelunas (1914) hat gefunden, daß das Serum der Schleie, des Hechtes, der Karausche, des Karpfens und Frosches für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen tödlich ist, wobei diese letzteren durch Sinken der Temperatur reagieren.

Das Serum des *Torpedo marmorata* ist äußerst giftig für das Kaninchen, Meerschweinchen und den Hund; seinen Eigenschaften nach gleicht es dem Aalserum (Gley).

Die giftigen Eigenschaften des Serums stehen nicht im Zusammenhang mit der systematischen Stellung der Tiere. Das Serum des *Torpedo* ist z. B. toxisch, während das Serum der *Raja batis* und *R. clavata* gar keine merkliche Wirkung ausübt, selbst wenn es Kaninchen intravenös eingeführt wird (Camus und Gley, 1915).

Die Wirkung des Aalserums auf das Blut ist verschieden. Wenn man es Tieren injiziert, verlangsamt es das Gerinnen des Blutes (in den Versuchen von Mosso blieb das Blut im Laufe von acht Tagen flüssig, während das Serum in vitro in der entgegengesetzten Richtung wirkt). Die das Gerinnen des Blutes hemmenden Stoffe werden in der Leber des Tieres gebildet, was Delezenne (1897) bewiesen hat, wobei er das Serum durch die isolierte Leber eines getöteten Tieres durchführte. In diesem Falle wies das aus der Vena hepatica ausfließende Blut auch in vitro antikoagulierende Eigenschaften auf.

Das Blutserum der beschriebenen Fische kann die Erythrozyten des Menschen, Hammels, Kaninchens, Meerschweinchen und der Maus auflösen. Die Hämolysine des Serums dringen durch eine Collodiummembran hindurch. Bei der *Muraena helena* verschwinden sie beim Erhitzen des Serums im Laufe von 15 Minuten auf 56° und werden durch Hinzufügen von Lecithin nicht wiederhergestellt (Kopaczewski, 1917). Sie sind unabhängig von den toxischen Bestandteilen des Serums.

Das Serum des Fischblutes kann in natürlichen Bedingungen dem Menschen nur in Ausnahmefällen schaden. In Japan hat Takashima¹⁾ (1912, 1913) bei Fischern die Conjunctivitis beobachtet, deren Ursache das ins Auge gelangte Aalblut war. Eine mäßige Hyperämie und Chemosis dauert gewöhnlich kurze Zeit; wenn aber das Fischblut in ein Auge mit verletzter Conjunctiva gelangt, so nimmt die Erkrankung des Auges einen schweren Verlauf.

Die natürliche Immunität der Tiere gegen die Ichthyotoxine ist verschieden. Die Erythrozyten der Katze sind gegen die Wirkung des Aalserums sehr widerstandsfähig; das Tier selbst geht aber an der Injektion von 0,05 ccm des Serums pro 1 kg Körpergewicht zugrunde. Die roten Blutkörperchen des Igels werden durch das Aalserum ebenfalls nicht gelöst. Diese Eigenschaft hängt von der histiogenen (Gewebe-) Immunität der Erythrozyten ab, da im Blut des Igels keine

¹⁾ Takashima in Klin. Monatsschr. f. Augenkrankh., Stuttgart XII, 1912 und VI, 1913.

Antihämolytine enthalten sind. Dieses Tier ist auch gegen die giftige Wirkung des Aalserums widerstandsfähig, da es nur an Dosen zugrunde geht, welche die für das Meerschweinchen tödliche Dosis um das 40—50fache übertreffen.

Durch die Einspritzung allmählich gesteigerter Serummengen kann man bei Tieren eine aktive Immunität gegen die Ichthyotoxine ausarbeiten (Héricourt und Richet); das Serum der immunisierten Tiere enthält ein Antitoxin, welches sowohl in vivo als auch in vitro wirkt. Das defibrinierte Blut des gegen das Aalserum immunisierten Meerschweinchens ist bei intravenöser Einspritzung für diese letzteren sehr giftig, während große Serummengen der genannten Tiere bei analogen Versuchsbedingungen vollständig unschädlich sind (Perroncito 1900).

Die Antitoxine befinden sich bei den immunisierten Tieren ausschließlich im Blutstrom; falls man solchen Tieren das Gift direkt in die Spinalflüssigkeit einführt, krepieren sie ebenso wie die nichtimmunisierten Tiere (Gley 1907).

C. Phisalix hat gefunden (1896), daß das im Laufe von 15 Minuten auf 58° C erwärmte Aalserum seine toxischen Eigenschaften einbüßt, aber die Fähigkeit behält, beim Tiere eine Immunität nicht nur gegen das Ichthyotoxin, sondern auch gegen das Viperngift zu erzeugen.

Camus und Gley (1919) haben Kaninchen mit dem Serum der *Muraena* und des Aales vakziniert und Erscheinungen der Kreuzimmunität gegen die Ichthyotoxine dieser Sera erhalten. Gleichzeitig gehen die mit dem Aalserum immunisierten Tiere an einer tödlichen Dosis des *Torpedoserums* zugrunde und umgekehrt.

Nicht allein das Serum der genannten Fische ist giftig. Analoge Eigenschaften weist das Serum des Salamanders und der Kröte auf (C. Phisalix 1893). Das Serum der *Salamandra terrestris* tötet eine weiße Maus bei der subkutanen Injektion von 2 ccm weniger als im Laufe eines Tages, unter Erscheinungen der Starrheit und Muskelschwäche, erhöhter Empfindsamkeit, klonischer Zuckungen, allgemeinem Zittern und tetanischer Kontraktionen der Muskeln des Nackens und der Extremitäten (M. Phisalix 1900). Abgesehen davon, übt das Serum des Salamanders eine lokale Wirkung aus (Entzündung, hämorrhagisches Exsudat, Nekrose).

Das Serum der gemeinen Kröte ruft beim Frosch die Lähmung der Extremitäten, Myosis und systolischen Stillstand der Herzkammern hervor. Das Serum des *Discoglossus pictus* ist ebenfalls giftig (M. Phisalix). Von Interesse ist der Unterschied zwischen den Eigenschaften des Serums der *Rana esculenta* und *R. temporaria*: bei der Injektion von 6 ccm in die Bauchhöhle der Meerschweinchen gingen die Tiere im ersten Falle nach 1—2 Stunden, im zweiten nach 22 Stunden zugrunde (M. Phisalix).

Das Serum der *R. esculenta* besitzt ebenfalls hämolytische Eigenschaften (Friedberger und Seelig 1908, Mazzetti 1913).

Das Serum des Schlangenblutes ist ebenfalls giftig. Diese Tatsache haben als erste C. Phisalix und Bertrand (1893) festgestellt. Die eingehendsten Untersuchungen der Eigenschaften dieses Serums haben M. Phisalix und R. Caius (1919) ausgeführt, welche etwa dreißig Schlangenarten aus den Familien Boidae, Uropeltidae, Colubridae-Aglypha und Opisthoglypha ausgenutzt haben. Das Blutserum wurde in die Brustmuskeln verschiedener Passeres und Meerschweinchen injiziert.

Das Blutserum verursacht im allgemeinen verschiedenartige Vergiftungssymptome:

a) lokale Wirkung: Ödem, Nekrose, Abszesse und hämorrhagische Flecken der serösen Häute; resorptive Wirkung: a) Hypersekretion der Schleimhaut der Nase und Trachee (Cobra-, *Coelopeltisserum*, Serum der *Coronella austriaca*);

b) zuerst beschleunigte Atmung; Arythmie; Verlangsamung und Stillstand der Atmung als Folge der Lähmung des Respirationszentrums;

c) Senkung des arteriellen Druckes;

d) Erschlaffung der Muskulatur und allmähliche Lähmung;

e) erhöhte reflektorische Erregbarkeit und Konvulsionen (*Lycodon*-, *Coluber*-Serum);

f) Hyper- oder Hypothermie, je nach der Schlangenart;

g) narkotischer Zustand.

Das Eintreten dieser Symptome hängt vom Vorhandensein des Neuro-, Zytotoxins und Hämorrhagins im Schlangenserum ab. Außer diesen Bestandteilen enthält es Hämolysine oder Komponenten derselben. Einzelheiten über die Eigenschaften der Schlangensera siehe bei M. Phisalix (1922).

Im allgemeinen kann man denken, daß das Blut einer Tierart für das Tier einer anderen Art giftig ist.

Bei wiederholter Injektion von Blutserum ruft es im Organismus den Zustand der Anaphylaxie hervor.

Nach zuweilen nur einige Minuten lang dauernder Inkubationsperiode tritt mit einer Schnelligkeit, welche an die Erscheinungen der Luftembolie erinnert, starke Atemnot ein, und unter Erscheinungen tonisch-klonischer Krämpfe geht das Tier nach dem Verlauf von mehreren Minuten zugrunde; in anderen Fällen verschwindet die Atemnot bald, die Kaninchen erholen sich häufig merkwürdig rasch, im Laufe einiger Stunden, und haben das Aussehen vollständig normaler Tiere. Wenn man aber nach dem Verlauf einer gewissen Zeit die Injektion wiederholt, so treten in stärkeren Formen dieselben Erscheinungen ein, und das Tier krepirt (Wolff-Eißner). Beim Menschen wird die Anaphylaxie am häufigsten in der Gestalt der Serumkrankheit beobachtet, welche sich nach wiederholter, nach dem Verlauf eines gewissen Zeitraums ausgeführter Injektion des Heilserums ein und desselben Tieres (insbesondere des Pferdes) entwickelt. Die Krankheit besteht in Hautausschlägen, Schwellungen der Drüsen, Fieber. Früher wurde sie bei dem Menschen zu Heilzwecken verordneten Tierbluttransfusion beobachtet.

Krankhafte Symptome können auch bei der Bluttransfusion zwischen Menschen untereinander beobachtet werden. Diese Erscheinung hängt davon ab, daß die Erythrozyten des Menschen in einigen Fällen durch das Blutserum der Menschen agglutiniert werden. Landsteiner hat die Menschen nach der Hämoagglutination in vier Gruppen eingeteilt. Die Individuen der IV. Gruppe haben äußerst widerstandsfähige Erythrozyten und das giftigste Serum, welches die Blutkörperchen der Vertreter aller übrigen Gruppen zusammenklebt. Die I. Gruppe ist das Gegenteil der IV.; die Erythrozyten sind sehr wenig widerstandsfähig; sie werden durch die Sera der Individuen der übrigen drei Gruppen agglutiniert; das Serum derselben I. Gruppe wirkt gar nicht auf die Erythrozyten der übrigen Gruppen ein.

Die Gruppen II und III nehmen eine mittlere Stellung ein. Diese

Tatsachen haben eine große praktische Bedeutung. Der Operation der Bluttransfusion muß die Untersuchung des Blutes sowohl des Individuums, welches das Blut liefert, als auch des Individuums, welchem das Blut übergeleitet wird, vorangehen, um die Erscheinung der Agglutination beim Operierten vorzubeugen. Analoge gegenseitige Beziehungen müssen auch bei heteroplastischen Transplantationen im Auge behalten werden; der Erfolg dieser letzteren hängt in einem bedeutenden Maße von der Zugehörigkeit des Blutes zu derselben Gruppe ab. In der Armee der Vereinigten Staaten von Nordamerika werden in einigen Orten alle Soldaten auf die Agglutination untersucht. Die Ergebnisse der Untersuchung werden in die Papiere des Soldaten eingetragen, um die unaufschiebbaren, mit großem Blutverlust verbundenen Extraoperationen zu erleichtern.

Schriften.

Fische.

- Bardier, Action cardiaque du sérum d'Anguille. C. R. Soc. Biol. 14, V, 1898, p. 548.
- Buglia, H., Sull' azione tossica che gli estratti acquosi del corpo delle giovani anguille ancora trasparenti (Cieche) esercitano sul sangue. Atti della Soc. toscana di Sc. Nat. Pisa. Mem. XXXI, 1917, S. 168.
- Sulla tossicità degli estratti acquosi del corpo delle giovani anguille ancora trasparenti. Ibid. Vol. XXXII, 1919, S. 165—193 (Arch. Ital. de Biol., 1919, Vol. 69, S. 119—133; 185—202).
- Ricerche sulla natura del veleno dell' Anguilla. I—V. Atti della R. Acad. dei Lincei, Vol. XXVIII, 1919; S. 54—58; 97—101; 293—295; 388—392; 443—448.
- Camus, L. et E. Gley, Action destructive d'un sérum sanguin sur les globules rouges d'une autre espèce animale. Immunisation contre cette action. C. R. Ac. Sc. 31. 1. 1898.
- De la toxicité du sérum d'anguille pour des animaux d'espèces différentes. C. R. Soc. Biol. 29. I. 1898, p. 129.
- Recherches sur l'action physiologique du sérum d'anguille, contribution à l'étude de l'immunité naturelle et acquise. Arch. intern. de Pharmacodyn., T. 5, fasc. III, IV, 1899, p. 247.
- Sur l'action du sérum d'anguille sur le chat. C. R. Soc. Biol. T. 70, 1911, p. 158.
- Recherches sur l'action physiologique des Ichtyotoxines. Contribution à l'étude de l'immunité. 8^o. Ed. Masson. 1912.
- Immunisation croisée. Action réciproque du sérum d'anguille ou du sérum de murène sur des animaux immunisés contre l'une ou l'autre de ces Ichtyotoxines. C. R. Soc. Biol. Vol. 82, 1919, p. 1240.
- Sur la toxicité du sérum sanguin de Raie. C. R. Soc. Biol. T. 78, 1915, p. 116.
- Cavazzani, L'Ichthyotoxine chez le Petromyzon marinus. Arch. ital. Biol. T. 18, 1893, p. 182—186.
- Cigneti, in: Arch. Internat. Pharm. T. 7, 1900, p. 433. (Tinca.)
- Delezenne, Action du sérum d'anguille et des extraits d'organes sur la coagulation du sang. Arch. de Physiol. T. 9, 1897, p. 646—660.
- Doerr, R., et H. Raubitschek, Toxin und anaphylaktisierende Substanz des Aalserums. Berl. klin. Wochenschr. T. 55, 1908, S. 1525.
- Frouin, A., Filtration de l'hémolyse du sérum d'anguille au travers des membranes de collodion. C. R. Soc. Biol. T. 65, 1908, p. 355.
- Gengou, O., De l'influence des électrolytes sur l'hémolyse par le sérum d'anguille. Ibid. T. 62, 1907, p. 93.
- Gley, E., Recherches sur le sang des sélaciens. Action toxiques du serum de Torpille (Torpido marmorata). C. R. Ac. Sc. T. 138, 1904, p. 1547.
- De l'action des Ichtyotoxines sur le système nerveux des animaux immunisés contre ces substances. Ibid. T. 147, 1907, p. 1210.
- Sur la toxicité du serum sanguin de Lamproie. C. R. Soc. Biol. T. 78, 1915, p. 116.
- Sur l'action hémolytique du sang des jeunes anguilles encore transparentes. C. R. Soc. Biol. Vol. 82, 1919, p. 817.
- et V. Pachon, De l'action des sérums toxiques sur le coeur isolé d'animaux immunisés contre ces sérums. C. R. Ac. Sc. 1909, Vol. 149, p. 813.
- Héricourt et Richet, Action locale du sérum d'anguille. C. R. Soc. Biol. T. 49, 1897, p. 74, 367.
- Sérothérapie in vitro dans l'intoxication par le sang d'anguille. Ibid. T. 49, 1897.

- Héricourt et Richet, Effets lointains des injections de sérum d'anguille. *Ibid.* T. 50, 1898, p. 137.
- Jurgelunas, A. A., Über die Wirkung einiger Kaltblütersera auf Warmblüter. *Ztschr. f. Hyg.* T. 76, 1914.
- Kopaczewski, W., Recherches sur la sérum de la murène (*Muraena helena* L.). I. C. R. Ac. Sc. T. 164, 1917, p. 963; II. *ibid.* T. 165, p. 37, 1917.
- Recherches sur le sérum de la Murène hélène. *Ann. Inst. Pasteur.* Vol. 32, N. 12, 1918, p. 584—612.
- Kossel, Zur Kenntnis der Antitoxinwirkung. *Berl. klin. Woch.* 14, II, 1898.
- de Kruif, P. H., The Primary toxicity of normal serum. *Journ. of inf. dis.* 1917, p. 717.
- Liefmann, H., u. Andreew, Über das Hämolytine des Aalserums. *Ztschr. f. Immunitätsforsch.* I. Orig. T. 11, 1911, p. 707—710.
- Maglieri, Sull' azione tossica immunizante et battericida del siero di sangue di anguilla. *Ann. d'Igiene speriment.* T. 7, 1897, p. 191.
- Maracci, N., Sur le pouvoir toxique du sang de thon. *Arch. ital. Biol.* T. 16, 1891, p. 1.
- Mazzetti, Über die hämolytische Wirkung des Serums der Kaltblüter. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.* I. Orig. T. 18, 1913, S. 132—145.
- Mosso, A., Un venin dans le sang des Murénides. *Arch. Ital. Biol.* T. 10, 1888, p. 141.
- Die giftige Wirkung des Serums der Muräniden. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.* T. 25, 1888, S. 111.
- Mosso, U., Recherches sur la nature du venin qui se trouve dans le sang de l'anguille. *Arch. Ital. Biol.* T. 12, 1889, p. 229—236.
- Perroncito, A., Isotoxicité du sang des animaux traités avec le sérum d'anguille. C. R. Soc. Biol. T. 68, 1900, p. 133.
- Pettit, A., Lésions rénales consécutives à l'injection de sérum d'anguille. C. R. Soc. Biol. T. 50, 1898, p. 320.
- Lésions rénales consécutives à l'injection de sérum de congre. *Arch. intern. Pharmacodyn.* 1901.
- Phisalix, C., Propriétés immunisantes du sérum d'anguille contre le venin de la vipère. C. R. Soc. Biol. 28, XII, 1896, p. 1305; *Bull. Soc. Hist. Nat. Paris* 1896, 1899.
- Scofone, L., Sulla presenza nel sangue di sostanze tossiche iniettate nell' organismo. Ricerche sui sieri di anguilla e di tinca. *Giorn. d. R. Accad. die Med. di Torino*, T. 57, 1904, p. 618.
- Springfeld, A., Über giftige Wirkung des Blutserums des gemeinen Flußaales. *Dissert. Greifswalden* 1889.
- Tchistovich, Études sur l'immunisation contre le sérum d'anguille. *Ann. Inst. Pasteur.* T. 13, 1899, p. 406.
- Wehrmann, Recherches sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des anguilles et des vipères. *Ibid.* T. 11, 1897, p. 810.

Amphibien.

- Lazar, E., Über hämolytische Wirkung des Froschserums. *Wiener klin. Wochenschr.* Vol. 17, 1904, S. 1057.
- Mazzetti, Über die hämolytische Wirkung des Serums der Kaltblüter. *Ztschr. f. Immunitätsforsch.* I. Orig. Vol. 18, 1913, S. 132—145.
- Phisalix, C., et G. Bertrand, Recherches sur la toxicité du sang du Crapaud commun. *Arch. Physiol. norm. et Path.* Vol. 5 (5), 1893, p. 511—517.
- — Toxicité comparée du sang et du venin du Crapaud considérée au point de vue de la sécrétion interne des glandes cutanées de cet animal. C. R. Soc. Biol. Vol. 45, 1893, p. 477.
- Phisalix, C., et Contejean, Ch., Sur les propriétés antitoxiques du sang de Salamandre terrestre vis-à-vis du curare. C. R. Ac. Sc. Vol. 119, 1894, p. 434.
- Phisalix, M., Recherches embryologiques . . . de la Salamandre terrestre. *Thèse de Méd. Paris.* 1900.

Schlangen.

- Arthus, M., Toxicité des humeurs et des tissus des serpents venimeux. *Arch. Intern. d. Physiol.* Vol. 12, 1912, p. 271.
- Calmette, A., Sur la toxicité du sang de Cobra capel. C. R. Soc. Biol. Vol. 156, 1894, p. 11.
- Flexner, S., and H. Noguchi, The constitution of snake venom and snake sera. *Journ. of Path. and Bact.* Vol. 8, 1903, p. 379—410; *Univ. of Pens. Méd. Bull.* Vol. 15, 1902—1903, p. 345—362.

- Phisalix, C., Propriétés physiologiques du venin de *Coelopeltis insignitus*. Vol. jubil. d. l. Soc. de Biol. 1899, p. 240—245.
- Phisalix, C., et G. Bertrand, Toxicité comparée du sang et du venin de la Vipère. Arch. de Physiol. 1894, p. 147—157.
- — Recherches sur les causes de l'immunité naturelle de Couleuvres contre le venin de Vipère. Toxicité du sang et des glandes venimeuses. Arch. de Physiol. 3e Sér. VI, 1893.
- Phisalix, M., Toxicité du sang de *Coronella austriaca* et son atténuation par la chaleur. Bull. du Mus. d'Hist. Natur. 1914. N. 6, p. 361.
- Animaux venimeux et venins Vol. II, Ed. Masson 1922.
- et R. Caius, Toxicité comparée du sang des serpents. Bull. du Muséum d'Hist. Natur. de Paris 1919, p. 225—228; 311—317. Bull. Soc. Path. exot. Vol. XII, 1919, p. 159—166.
- Wehrmann, Sur les propriétés toxiques et antitoxiques du sang et de la bile des Anguilles et des Vipères. Ann. Inst. Past. Vol. 11, 1897, p. 810.

Mammalien.

- v. Dungern und Hirschfeldt, Über gruppenspezifische Strukturen des Blutes. Ztschr. f. Immunitätsforsch. 1911.
- Kolzow, N., Über die vererbten chemischen Eigenschaften des Blutes. Fortschritte der exper. Biologie, Bd. I, No. 3—4, 333. (Russisch.) 1922—3.
- Landsteiner, in: Zbl. f. Bact. Vol. 27, 1910, Vol. 38.
- Veszecky, O., Untersuchungen über die gruppenweise Hämagglutination bei Menschen. Bioch. Ztschr. Vol. 107, 1920.
- Verzar, F., Neue Untersuchungen über Isohämagglutination. Klin. Wochschr. 1922.

2. Das Pfeilgift der Larven des Käfers *Diamphidia locusta*.

Unter den tropischen Käfern bietet ein besonderes Interesse die *Diamphidia locusta* (Chrysomelidae), deren Larven den Buschmännern als Material zur Verfertigung eines Pfeilgiftes dienen. Überhaupt ist die Bezeichnung „Pfeilgift“ ein Sammelname, da in verschiedenen Ländern die Eingeborenen mannigfaltige Stoffe tierischen und pflanzlichen Ursprungs zur Vergiftung der Pfeile gebrauchen (s. Levin). Von den ersten haben wir bereits die Giftdrüsen der Schlange *Bitis arietans* und das Hautsekret des kleinen amerikanischen Frosches *Dendrobates tinctorius* (S. 372) erwähnt. Über die Verwendung der *Diamphidialarve* zu demselben Zwecke hat H. Schinz (1884—1887) in seinem Buche berichtet, welches der Beschreibung seiner Reise durch das deutsche südöstliche Afrika gewidmet ist. Die pharmakologischen Untersuchungen des gesammelten Materials haben eine vom biologischen Standpunkt aus höchst interessante Tatsache festgestellt: giftig ist nur die Larve, während die Käfer gar keine toxischen Bestandteile enthalten. Heubner (1907) hat aus den *Diamphidialarven* einen eiweißfreien giftigen Bestandteil gewonnen. Für die Versuche wurden zerkleinerte Larven gebraucht, aus welchen ein Auszug in destilliertem Wasser hergestellt wurde. Man kann auch trockenes Material extrahieren, da das Gift in den ausgetrockneten Larven wenigstens ein Jahr lang seine Wirksamkeit nicht einbüßt (Böhm).

Der Auszug aus den Larven ist von einer ausgesprochen sauren Reaktion. Beim Kochen gerinnt das in diesem Auszug vorhandene Eiweiß, die Flüssigkeit verliert ihre giftigen Eigenschaften; beim Hinzufügen von Alkohol fällt ein flockiger Niederschlag aus. Der giftige Bestandteil dialysiert nicht. Wie es scheint, gehört der genannte Bestandteil zu den Toxalbuminen.

Die Larven leben an den Wurzeln des Wollstrauches (*Commiphora africana*). Bei der subkutanen Injektion ruft das Gift der *Diamphidia locusta* bei Kaninchen, Hunden und Katzen den Verlust der Munterkeit und Appetitlosigkeit hervor. Nach der Injektion tritt die Lähmung der

hinteren Extremitäten ein. Ein charakteristisches Merkmal der Vergiftung ist das Erscheinen von Blut im Harn infolge der Auslaugung des Hämoglobins aus den Erythrozyten. Vor dem Eintritt des Todes, welcher unter der allgemeinen Lähmung erfolgt, wird zuerst Abnahme der Sensibilität beobachtet.

In der Injektionsstelle wird eine blutig-ödematöse Infiltration, Entzündung und Nekrose der Gewebe beobachtet; auch die Conjunctiva entzündet sich, wenn man ins Auge einen Extrakt aus den *Diamphidia*-larven einführt. Von seiten der Schleimhaut des Magendarmtrakts wirkt das Gift, wenigstens auf Vögel, nicht ein (Starcke 1897).

Haendel und Gildmeister (1912) haben gefunden, daß die giftigen Bestandteile der Larven von *Diamphidia simplex* Péringuey (= *D. locusta* Fairmaire) eine starke hämolytische Wirkung in bezug auf die Erythrozyten der Säugetiere ausüben, während die roten Blutkörperchen der Vögel und besonders der Fische eine bedeutende Widerstandsfähigkeit aufweisen. Das Gift wirkt viel rascher bei intravenöser als bei subkutaner Injektion ein. Im ersten Falle erscheinen sehr bald schwere Atmungsstörungen und starke Krämpfe.

Die genannten Verfasser haben mittels der gewöhnlichen Methoden Kaninchen immunisiert, so daß diese Tiere die Wirkung 200facher tödlicher Giftdosen aushalten konnten. Das Serum bekam die Fähigkeit, das Gift sowohl in vivo als auch in vitro zu neutralisieren. Diese Versuche haben die Tatsache der Unschädlichkeit von Auszügen aus dem Käfer und dessen Puppen bestätigt. Im Zusammenhang mit diesem Umstand steht die Fähigkeit des Serums der immunisierten Kaninchen, Niederschläge

im klaren Auszug aus der Larve, nicht aber in den Extrakten aus den übrigen Entwicklungsstadien der *Diamphidia* (Präzipitinreaktion) zu geben.

Die an der *Diamphidia* ausgeführten Untersuchungen sind in der Beziehung ungenügend, daß es nicht aufgeklärt wurde, welche Organe oder Gewebe der Larve giftig sind. Da das Gift der *Diamphidia* beim Gebrauch dieser Larven als Nahrung für einige Tiere unschädlich ist, so zählen wir vorläufig das in Rede stehende Insekt zur Gruppe der kryptotoxischen Tiere.

Das Pfeilgift wird auch im Käfer *Blepharida evanida* (nordwestliche Kalahari) vorgefunden, welcher ebenfalls zur Familie der Chrysomeliden gehört. Giftige Eigenschaften besitzt nicht nur die Larve, sondern auch die Imago, wenngleich in einem schwächeren Grade (Lewin).

Schriften.

- Böhm, R., Über das Gift der Larven von *Diamphidia locusta*. Arch. f. exper. Path. Vol. 38, 1897, S. 424.
 Haendel, L., und E. Gildmeister, Experimentelle Untersuchungen über das Gift der Larve von *Diamphidia simplex* Péringuey (*D. locusta* Fairmaire). Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt T. 40, 1912, S. 123.



Fig. 175. *Diamphidia locusta*. Nach Haendel und Gildmeister, 1912; a Cocon; b Käfer; c aus dem Cocon befreite, noch nicht verpuppte Larve; d Larve. Aus E. Martini.

- Heubner, Über giftige Buschmannpfeile aus Deutsch-Südwestafrika. Verh. des Naturwissenschaftl. Mediz. Verein zu Straßburg. 1907, 6, XII.
- Das Pfeilgift der Kalahari. Arch. f. Exper. Pathol. und Pharmacol. T. 57, 1907.
- Starcke, F., Über die Wirkungen des Giftes der Larven von *Diamphidia locusta* (Pfeilgift der Kalahari). Arch. f. Exper. Path. Vol. 38, 1897, S. 428.
- Schinz, H., Deutsch-Südwest-Afrika, Forschungsreisen durch die deutschen Schutzgebiete 1884 bis 1887. Oldenburg und Leipzig.
- Trommsdorff, Experimentelle Untersuchung über eine von Buschleuten zum Vergiften der Pfeilspitze benutzte Käferlarve. Arch. f. Sch. und Trop.-Hyg. T. 15, 1911, S. 617—633.
- Wellman, F. C., Über Pfeilgifte in Westafrika und besonders eine Käferlarve als Pfeilgift in Angola. Deutsche Entom. Ztschr. 1907, S. 17.

Pfeilgifte.

- Brieger, L., und Krause, M., Über Lanzengift aus Kamerun. Ztschr. f. exper. Pathol. et Therap. T. 1, 1905,
- — Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. Arch. Internat. Pharmacodynamie et de Thérapie. T. 12, p. 399.
- — Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. Berichte der Deutschen Chemisch. Gesellsch. T. 35, 1902, N. 13.
- Galli-Valerio, B., et P. Vourloud, Flèches empoisonnées. Recherches sur les flèches empoisonnées avec l'Erythrophlaeum guineense. Arch. Sch. Trop. Hyg. 1907, T. 11, S. 347.
- Gimlette, J. D., Malay poisons and charm cures. 2nd ed. London 1923.
- Krause, M., Über Pfeilgifte aus den deutschen Kolonien Afrikas. Arch. Sch. Trop. Hyg. T. 10, 1906, S. 105.
- Giftpfeile aus Kilo von der zentralafrikanischen Seenexpedition seiner Hoheit des Herzogs Adolf Friedrich von Mecklenburg 1907—1908. Berl. klin. Wochenschrift 1911.
- Vergleichende Untersuchungen über Pfeilgifte Glykoside. Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therapie 1905.
- Krieger, Über das Pfeilgift der Mahamba. Deutsche Med. Wochenschr. 1899, N. 39.
- Weitere Untersuchungen über Pfeilgifte. Ibid. 1900, N. 3.
- Levin, L., Die Pfeilgifte. Leipzig 1923.
- Perrot, E., et E. Vogt, Poisons de flèches et poisons d'épreuves. Paris. Vigot frères. 1912, XII, 367.

3. Giftigkeit der Fliege *Scoiophora vermiculata*.

Die *Scoiophora vermiculata* ist in Japan die Ursache einer Augenkrankheit des Menschen. Die Fliegen werden durch das Licht angelockt; die Leute zerdrücken sie, reiben mit den schmutzigen Fingern die Augen und übertragen auf dieselben den Saft dieser Fliege. Zuweilen gelangt die Fliege unter das Augenlid, wo sie zerdrückt wird. In beiden Fällen entwickelt sich ein Ödem der Augenlider und Conjunctivitis mit Hyperämie, schleimig-eiteriger Absonderung und Tränenfluß (Takashima 1912). Die genauen Ursachen der Krankheit sind nicht bekannt. Möglicherweise wird sie durch die reizende Wirkung der Säfte dieser Fliege verursacht.

Schriften.

Takashima, in d. Klinisch. Monatsschr. f. Augenkrankh. Stuttg. XII, 1912.

4. Giftigkeit der Geschlechtszellen.

Die Geschlechtszellen verschiedener Tiere weisen giftige Eigenschaften auf, welche man nur auf experimentellem Wege nachweisen kann. Wir werden diejenigen Fälle nicht erwähnen, in welchen die beschriebenen Elemente, als Nahrung gebraucht, giftig wirken (die primäre Giftigkeit des Tetrodonrogens) und werden nur die Giftigkeit der Geschlechtsprodukte bei deren Einführung in den Körper der Versuchstiere berücksichtigen.

G. Loisel (1903) hat aus den Eierstöcken und Hoden des Seeigels

(*Toxopneustes lividus*) Toxalbumine und Alkaloide gewonnen. Die Eierstöcke sind reicher an diesen Stoffen als die Hoden. Nach der Injektion von Toxalbuminen des Hodens in die Venen erschien beim Kaninchen Tränenfluß; es wurden Exophthalmus und Krämpfe vermerkt. Nach einer halben Stunde erholte sich das Kaninchen; während der folgenden zehn Tage verlor es fast den sechsten Teil des ursprünglichen Gewichtes, obgleich es gut gefüttert wurde. Das Toxalbumin des Eierstockes übte bei wiederholten Injektionen eine tiefere Wirkung auf das Kaninchen aus — bei ihm erschienen Kontrakturen der hinteren Extremitäten; die Reflexe verschwanden, es erfolgte Lähmung und Tod.

Die Alkaloide der Hoden riefen während der zehnten Injektion tetanische Krämpfe und Lähmungen der Extremitäten beim Kaninchen hervor. Das Tier erholte sich jedoch. Der Auszug aus den Eierstöcken des Seeigels erwies sich nach 21 Injektionen als verderblich für das Kaninchen, welches krepierete.

Viel besser ist die Frage über die Giftigkeit der Eier verschiedener Spinnen untersucht. R. Lévy hat gezeigt, daß die Injektionen einer Emulsion aus einem Ei der *Epeira diademata* in die Bauchhöhle für eine Maus todbringend sind. Ebenfalls giftig sind die Eier der *Meta segmentata* und *Lathrodictes mactans* (Kellog, 1915).

Eine Reihe von Forschern (Kobert, Sachs, Walbum, Lévy) haben die Anwesenheit von Hämolytinen bei 14 Spinnenarten vermerkt, welche zu den Gattungen *Araneus*, *Lathrodictes*, *Tegenaria* und *Theridion* gehören. B. Houssay (1918) hat in derselben Richtung gearbeitet und sich davon überzeugt, daß die Auszüge aus den kein Hämolytin enthaltenden Spinneneiern (*Polybetes*) sehr schwach sind, während bei den Arten, welche Hämolytine aufweisen, die Giftigkeit dieser Auszüge sehr groß ist (*Araneus audax*, *Lathrodictes mactans*, *A. erythromela*). Bei der Injektion einer Emulsion aus den *Lathrodicteseiern* geht das Kaninchen infolge der Thrombose der Gefäße sehr schnell zugrunde; falls der Tod später eintritt (bis auf eine halbe Stunde später), wird er häufiger durch ein akutes Lungenödem hervorgerufen.

Der Auszug aus 2—4 Eiern tötet eine weiße Maus bei der intraperitonealen Injektion nach Verlauf von 2—6 Stunden, unter Erscheinungen der allmählichen Lähmung.

Die Untersuchungen von Houssay in bezug auf den *Lathrodictes mactans* wurden durch Escomel (1919) bestätigt und weitergeführt; er hat auch eine andere Spinne — den *Glyptocranium gasteracanthoides* (1918, in Peru) untersucht. Durch wiederholte Injektionen von Auszügen aus den Eiern dieser Spinne einem Meerschweinchen hat Escomel dieses letztere gegen das Gift der Eier des *Glyptocranium* immunisiert. Dieses Meerschweinchen war jedoch empfindlich gegen das Gift der *Lathrodicteseier*. Es gelang nicht, eine Immunität auch gegen dieses letzte Gift zu gewinnen.

Es sei erwähnt, daß das Gift der Spinneneier in keiner Beziehung zu der Giftigkeit des Bisses dieser Tiere steht, welche ausschließlich vom Sekret der giftigen Chelicerendrüsen abhängt.

Von den anderen Arthropoden werden wir Daten über die Giftigkeit der Bieneier anführen. C. Phisalix (1905) hat frisch abgelegte Bieneier (215 Stück) in destilliertem Wasser verrieben und die gewonnene Emulsion in den Oberschenkel eines Sperlings infiziert; das Tier kann auf dem kranken Bein nicht stehen, es fliegt mit Mühe; der Fingerreflex verschwindet; die Federn sind gesträubt; die Empfindlich-

keit geht verloren, das Tier wird schläfrig; schließlich erholt es sich dennoch; bei der wiederholten Injektion einer Emulsion aus 260 Eiern stirbt der Sperling unter denselben Vergiftungssymptomen nach drei Tagen. 926 Bieneneier töten den Sperling nach zwei Stunden. Das Bild der Vergiftung mit den Bieneneiern unterscheidet sich von der Vergiftung mit dem Stachel durch die Stärke der Krämpfe, welche im ersten Falle schwach ausgesprochen sind und bloß in einem unaufhalt-samen Zittern bestehen. Der Bestandteil der Bieneneier, welcher die Konvulsionen hervorruft, ist nicht so reichlich wie der entzündende und lähmende Bestandteil.

Die Giftigkeit der Eier der Kröte, des Salamanders, und der *Alytes* wurde zum ersten Male von C. Phisalix (1903) festgestellt. Bei der *Bufo bufo* verändert sich die Giftigkeit der Eier im Laufe ihrer Entwicklung; bei der Kaulquappe fehlt sie gänzlich (wenigstens in bezug auf den Frosch). Der alkoholische Auszug aus den Eiern wirkt stärker als der Chloroformauszug. Nach der Injektion dieses letzteren (aus 150 Eiern) einem Frosch erschläft dessen Muskulatur, die Haut bedeckt sich mit Schleim, die Atmung wird langsamer, schwächer, von Zeit zu Zeit unterbrochen und steht endlich still, worauf auch der systolische Herzstillstand folgt. Während der Wirkung des Giftes wird Zittern der Extremitäten, allmähliche Lähmung, Schwinden der Reflexe und der Tod nach 18–24 Stunden nach der Einspritzung (in Abhängigkeit von der Giftdosis) beobachtet.

Der Chloroformauszug aus 150 Eiern der *Salamandra maculosa* tötet bei der Einführung in den Brustmuskel einen Sperling innerhalb einiger Minuten. Der wässrige Auszug aus der *Alytes obstetricans* ruft, abgesehen vom allgemeinen Vergiftungsbilde des Sperlings, eine lokale Reaktion, in der Gestalt der Nekrose, hervor.

G. Loisel (1904) hat mit Auszügen aus den Eierstöcken der *Rana esculenta* (welche im Februar verfertigt wurden) Versuche angestellt. Er hat gefunden, daß in diesen Organen Toxalbumine und Alkaloide enthalten sind, welche in bestimmten Dosen, bei der subkutanen Injektion, Frösche einer anderen oder derselben Art töten. Diese Tiere krepieren unter Erscheinungen der tetanischen Zusammenziehung der Extremitäten, besonders bei den Männchen, bei welchen auch die Lähmung der Hinterbeine beobachtet wird. Meerschweinchen und Mäuse krepieren unter der Wirkung der Gifte, welche in den Eierstöcken des Frosches enthalten sind. Die Giftigkeit der Eier übertrifft in einem bedeutenden Maße die Giftigkeit der Auszüge aus den Froshoden.

Toxisch sind auch die Eier der Kreuzotter (C. Phisalix). Eine Emulsion aus 2,0 ccm des Dotters eines Kreuzotterneies tötet bei der intraperitonealen Injektion ein Meerschweinchen ebenso schnell wie 0,4 mm des Giftes derselben Schlange.

Die Eier anderer Tiere, z. B. der Schildkröte, einiger Vögel usw., sind ebenfalls giftig.

Wir werden uns auf diese einzelnen Beispiele der Gewebegiftigkeit beschränken und vermerken, daß der eigentliche Charakter der giftigen Bestandteile der Geschlechtszellen und Geschlechtsdrüsen unaufgeklärt bleibt. In bezug auf die Rogen des *Tetrodon* wurde die Meinung geäußert, daß die Giftigkeit derselben den Hormonen eigentümlich ist, welche durch die Geschlechtsdrüsen ausgearbeitet werden. Das gibt uns Veranlassung, die giftigen Eigenschaften einiger Produkte der inneren Sekretion kennen zu lernen.

Schriften.

- Escomel, Ed., Le Glyptocranium gasteracanthoïdes, araignée, venimeuse du Pérou. Étude clinique et expérimentale de l'action du venin. Bull. Soc. Path. exot. Vol. 11, 1918, p. 136.
- Le Latrodectus mactans ou „Loucacha“ du Pérou. Étude clinique et expérimentale de l'action du venin. Bull. Soc. Path. exot. 1919, Vol. 12, p. 702.
- Houssay, B., Contribution à l'étude de l'hémolyse des Araignées. C. R. Soc. Biol. Vol. 79, 1905, p. 658.
- Sur les propriétés hémolytiques, fermentatives et toxiques des extraits d'araignées. Bull. Soc. Path. exot. Vol. 11, 1918, p. 217.
- Kellog, V. L., Spider poison. Journ. of Parasitol. Vol. 1, Nr. 3, 1915.
- Kobert, R., Über die giftigen Spinnen Rußlands. Biol. Cbl. Vol. 8, 1888, S. 287, Sitz.-Ber. Nat. Ges. Dorpat, Vol. 8, S. 362—440.
- Lévy, R., Contribution à l'étude des toxines chez les Araignées. Thèse de Doct. ès-sc. 1916. Ann. d. Sc. Natur. Zoologie. 10e Sér., I, 1916, p. 1—238.
- Loisel, G., Les poisons des glandes génitales. I. Recherches et expérimentation chez l'Oursin. C. R. Soc. Biol. Vol. 55, 1903, p. 1329.
- II. Recherches sur les ovaires de la grenouille verte.
- III. Recherches comparatives sur les toxalbumines contenues dans divers tissus de grenouille. Ibid. Vol. 56, 1904, p. 504, 883.
- IV. Recherches sur les Mammifères et considérations générales. Ibid. Vol. 57, 1904, p. 77.
- Substances toxiques extraites des oeufs de tortue et de poule. Ibid. p. 133; C. R. Ac. Sc. Vol. 139, p. 325.
- Recherches sur les poisons génitaux de différents animaux. C. R. Ac. Sc. Vol. 139, p. 227.
- Toxicité du liquide séminal et considérations générales sur la toxicité des produits génitaux. C. R. Soc. Biol. Vol. 59, 1905, p. 509, 511. C. R. Ac. Sc. Vol. 141, 1905, p. 910.
- Phisalix, C., Sur la présence du venin dans les oeufs d'Abeilles. C. R. Ac. Sc. Vol. 161, 1905, p. 275.
- Corrélations fonctionnelles entre les glandes à venin et l'ovaire chez le crapaud commun. Ibid. Vol. 137, p. 103, 1082; C. R. Soc. Biol. Vol. 55, 1903, p. 1645.
- Sur la présence du venin en nature dans les oeufs de vipère. C. R. Ac. Sc. Vol. 140, 1905, p. 1709.
- Sachs, H., Zur Kenntnis des Kreuzspinnengiftes. Ztschr. f. die Ges. Biochemie, Vol. 2, 1902.
- Walbum, L., Experimentelle Untersuchungen über die Gifte der Kreuzspinne (*Epeira diadema* Walck.). Mém. de l'Acad. Roy. Sc. Lettr. de Dannemark. 7. Sér. XI, 6, 1915.

5. Giftigkeit der Hormone.

Am vorderen Teil der Nieren befindet sich bei den Säugetieren ein kleines paariges Organ, welches als Nebenniere bezeichnet wird. Es besteht aus zwei Abschnitten — der äußeren Rindensubstanz und der inneren Marksubstanz. Die Rindensubstanz wird durch Epithelzellen-trabekel gebildet, welche an Körnchen von lipoider Natur reich sind; die Marksubstanz ist in allen Teilen von Blutgefäßen durchdrungen, die in der Zellenmasse durchgehen; diese Zellen weisen eine nahe Affinität mit den Chromsalzen auf. Die Nebennieren sind anatomisch geschlossene Organe und besitzen gar keinen Ausführungsgang. Sie gehören zu den Organen der inneren Sekretion, da die von ihnen ausgeschiedenen Produkte, welche den allgemeinen Namen Hormone oder Inkrete tragen, ins Blut des Organismus übergehen und mit ihm im Körper verbreitet werden.

Vor ungefähr 50 Jahren wurde zum ersten Male die Giftigkeit des Auszuges aus den Nebennieren bei dessen Injektion ins Blut nachgewiesen; die späteren Untersuchungen haben nicht vollständig gleichartige Resultate gegeben. Die Frage näherte sich ihrer Entscheidung, seitdem Takamine im Jahre 1901 den wirksamen Hauptbestandteil der Nebennieren gewonnen und als Adrenalin bezeichnet hatte (das Suprarenin von Fürth, das Epinephrin von Abel).

Stolz hat eine synthetische Substanz gewonnen, welche in pharmakologischer Beziehung mit dem Adrenalin identisch ist. Das Adrenalin ist ein gelbliches feines Pulver, welches in kaltem Wasser schwach, in heißem Wasser etwas besser löslich ist. Bei der Einführung ins Blut steigert diese Substanz den Blutdruck infolge der Verengung der kleinkalibrigen Arterien, was durch die direkte Wirkung des Adrenalins auf die Arterienwände bedingt wird. Die Herzschläge werden dabei verlangsamt, infolge der Reizung der Zentren des Nervus vagus. Das Adrenalin wirkt auch auf die anderen Organe des Körpers, welche durch den Sympathicus innerviert werden. Die Wirkung des Adrenalins fällt in jedem Einzelfall mit dem Resultat der Reizung des entsprechenden sympathischen Nerven mit dem elektrischen Strom zusammen. Die Herzvenen und die Lungenarterien z. B. kontrahieren sich nicht, sondern erweitern sich unter der Wirkung des Adrenalins.

Solche Dosen, wie 0,001, sind todbringend, da sie die Lähmung des Atmungszentrums, des vasomotorischen Zentrums und des Herzens bewirken. Bei der Vergiftung mit Adrenalin erscheint im Harn Zucker. Lokal ruft das Adrenalin, als Folge der Verengung der Blutgefäße, die Anämie hervor. Es wird durch die Marksubstanz der Nebenniere ausgearbeitet; die Rindensubstanz dieses Organs scheidet einen besonderen Stoff aus, welcher beim Gelangen ins Blut die in demselben enthaltenen Giftstoffe unschädlich macht. Wenn man die Rindenschicht der Nebenniere künstlich entfernt, krepirt das Tier nach 2—3 Wochen unter Erscheinungen der Prostration. Bei einigen Tieren, z. B. bei den Rochen, ist jede Nebenniere durch zwei gesonderte Teile dargestellt; der eine besteht aus den Elementen der Rindenschicht, der andere aus der Markschrift. An solchen Tieren ist es sehr bequem, die Rolle der einzelnen Bestandteile der Nebenniere aufzuklären. Beim Entfernen des Teils, welcher aus chromaffinen Zellen besteht, hat Biedl eine starke Senkung des Blutdruckes bei den operierten Tieren beobachtet; die darauf folgende Einführung eines Auszuges aus der Marksubstanz der Nebennieren rief die unmittelbare Steigerung des Blutdruckes hervor.

Die Nebenniere arbeitet also besondere Stoffe aus, welche in die dieses Organ durchdringenden Blutgefäße gelangen und mit dem Blutstrom im Körper verbreitet werden. Beim Gelangen kleiner Dosen in den Organismus üben sie eine nützliche physiologische Wirkung aus — nämlich sie halten den normalen Tonus des Blutgefäßsystems aufrecht und verstärken in einem gewissen Grade die Arbeit des Herzens. Eine solche Wirkung übt das durch die Nebenniere ausgearbeitete Adrenalin aus, welches in gewissen Dosen eine giftige Substanz darstellt. Die Nebenniere bietet uns das Beispiel eines kryptotoxischen Organs; der Organismus gebraucht sie nur in seinem inneren Leben. Auch die Sekrete der übrigen Organe der inneren Sekretion (die Hypophyse, die Schilddrüse u. a.) können unter diesen oder jenen Umständen toxische Eigenschaften zeigen. Die in normalen Dosen wirkenden Hormone stimulieren die Arbeit verschiedener Organe und geben den Prozessen des Wachstums und Stoffwechsels im Organismus eine gewisse Richtung. Ihre korrelative Rolle ist groß. Bei der gestörten Arbeit der inkretorischen Drüsen erkrankt der Organismus (Addison'sche Krankheit und die Nebennieren) oder die Entwicklung und das Wachstum des Organismus zeigen einen abnormen Verlauf (z. B. riesiger Wuchs und Akromegalie bei der Hyperfunktion der Hypophyse).

Die Giftigkeit der Hormone ist nicht von oekologischem

Charakter, da sie sich im Organismus, welcher die entsprechenden Hormone ausarbeitet, äußert, oder nur in den Versuchsbedingungen im Laboratorium beobachtet werden kann. Deshalb berühren wir die Giftigkeit der Hormone nur nebenbei, um ihr die gebührende Stelle unter den verschiedenen in der Natur beobachteten Äußerungsweisen der Giftigkeit der Tiere überhaupt anzuweisen.

Schriften.

- Amberg, S., Über die Toxizität des wirksamen Prinzips der Nebennieren. Arch. intern. de Pharmacodynam. et de Thé. Vol. 11, 1902, S. 57—100.
 Biedl, A., Innere Sekretion, III. Aufl., 1916. Literatur.
 Faust, E. St., Darstellung und Nachweis tierischer Gifte; in: E. Abderhaldens Handb. der biolog. Arbeitsmethoden Abt. IV, Teil 7, Heft 4, 1923. Literatur.
 Strohl, J., Die Giftproduktion bei den Tieren vom zoologisch-physiologischen Standpunkt. Zugleich ein Hinweis auf funktionelle Beziehungen zwischen Giften, Hormonen, Gerüchen. Biol. Cbl. Vol. 45, 1925, N. 9, 10.

II. Zufällig giftige Tiere.

Unter dem Einfluß verschiedener Umstände können vollständig unschädliche Tiere giftige Eigenschaften erwerben; diese „zufällige“ Giftigkeit ist nicht der gesamten Tierart, sondern einzelnen Individuen eigentümlich. Im engen Sinne dieses Wortes gehören die genannten Tiere nicht zu den Gifttieren; wir werden sie aber kurz beschreiben, erstens, um die biologische Grundlage ihrer toxischen Wirkung aufzuklären, und zweitens in Anbetracht der großen praktischen Bedeutung der Vergiftung mit dem sogenannten „Fischgift“, welches eigentlich nicht ein von Fischen hervorgebrachtes Gift ist (S. 478).

1. Giftige Mollusken.

Die Bewohner der Seeküste nähern sich nicht nur von Fischen, sondern auch von Mollusken. Außer den Austern (*Ostrea edulis*), welche in große Städte transportiert werden, gebraucht man auch Miesmuscheln (*Mytilus edulis*) als Nahrung. Beide Arten gehören zu den Lamelli-branchia. Die Miesmuscheln befestigen sich durch Byssusfäden (Byssus — das erhärtete Sekret der Fußdrüse) an Steinen, Pfählen u. dgl., unter dem Wasser. Ihre schwarze symmetrische Schale hat eine unregelmäßige konische Form. Die Austern kommen massenhaft vor, wobei sie die sogenannten „Austernbänke“ bilden. Ihre Schale ist abgeplattet und asymmetrisch, da sie sich am Substrat mit einer Klappe befestigen. Die Miesmuscheln werden in gekochtem Zustand, die Austern in rohem Zustand gegessen. Zuweilen folgt auf den Genuß dieser gewöhnlich unschädlichen Tiere eine Erkrankung, welche sich in verschiedenen Formen äußert. In manchen Fällen nimmt das Leiden eine schwere paralytische Form an, welche den Folgen der Vergiftung mit Kurare ähnlich ist. Der leichteste Vergiftungsgrad tut sich durch das Erscheinen eines erythematösen Ausschlages mit Nesselfieber kund. Die dritte Form besteht in einer choleraartigen intestinalen Erkrankung, deren Hauptsymptome Erbrechen und Durchfall sind.

Die Giftigkeit der Miesmuscheln hat nach den Vergiftungen in Wilhelmshaven im Jahre 1885 die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt: damals sind von 19 Erkrankten vier gestorben. Bei der Untersuchung der Ursachen der Giftigkeit dieser Tiere (Schmidtman) wurde festgestellt, daß die Miesmuscheln, welche auf der Werft im Stauwasser

lebten, an irgendeiner Krankheit erkrankten, unter deren Einfluß in ihrem Körper Gift erschien, welches bei diesen Gifttieren gewöhnlich nicht vorkommt. Solche kranken Miesmuscheln sollen sich auch äußerlich von gesunden unterscheiden, da sie einen unangenehmen Geruch verbreiten und eine feinere und spröde Schale besitzen, welche dabei auch heller gefärbt ist.

Wenn die kranken Miesmuscheln in reines Seewasser übertragen

werden, so erholen sie sich und verlieren ihre Giftigkeit, was 3 bis 4 Monate erfordert. Gesunde, in verunreinigtes Dockwasser gebrachte Miesmuscheln werden nach 2—3 Wochen giftig, wenn man sie als Nahrung gebraucht. Man muß erwähnen, daß Crumpe (1885) die giftigen Miesmuscheln für eine besondere Art, den *Mytilus venenosus*, hält; diese Meinung und die Meinung von Lohmeyer (1886), welcher sie für eine besondere Abart (Subspecies) hält, wird aber nicht von allen für richtig anerkannt.

Die Versuche, den giftigen Bestandteil aus der Miesmuschel zu gewinnen und die Natur des Giftes festzusetzen, haben verschiedene Resultate gegeben. Brieger (1885 bis 1889) hat den toxischen Bestandteil der giftigen Miesmuscheln, welchen er „Mytilotoxin“ nennt ($C_6H_{15}NO_2$) und die giftlose Base — das Betain — iso-

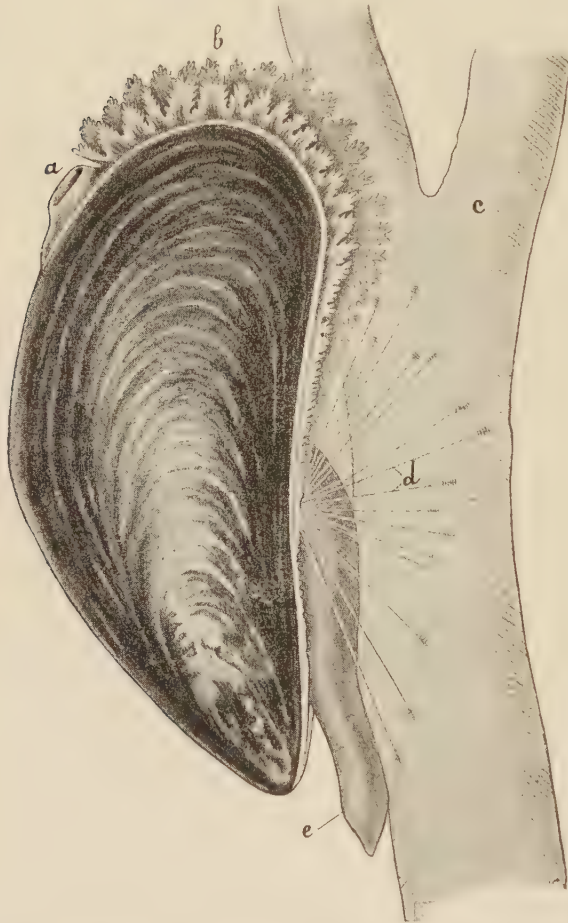


Fig. 176. *Mytilus edulis* nach Meyer und Möbius. Das Tier von der linken Seite mit ausgestrecktem, einen Byssusfaden befestigenden Fuß. *e, d* Byssusfäden; *a* Ausströmungsöffnung (Analsiphon); *b* gefranster Mantelraum der Einstromungsöffnung; *c* Unterlage.
Aus A. Lang.

liert. Das Mytilotoxin ruft eine kurareähnliche Lähmung hervor. Der Versuch von Thesen (1902), diesen Stoff aus in Christiania gesammelten Miesmuscheln zu gewinnen, hat zu ganz anderen Ergebnissen geführt. Der gewonnene toxische Bestandteil verursachte bei den Mäusen nicht Atemstillstand infolge der Lähmung der Respirationsmuskeln, sondern Herzlähmung.

Nach den Untersuchungen von Richet ist in den Miesmuscheln ein

giftiger Stoff — das Mytilokongestin — enthalten, welches dem aus den Aktinien gewonnenen Gifte analog ist. Bei wiederholten Injektionen ruft das Mytilokongestin Erscheinungen der Anaphylaxie hervor (1907).

Es sind auch Fälle der Vergiftung durch andere, gewöhnlich unschädliche Weichtiere bekannt, z. B. durch Austern (*Ostrea edulis*), den *Cardium edule* usw. Bei den Austern können Toxine erscheinen, wenn man sie nicht im Wasser aufbewahrt. Die Toxine entwickeln sich besonders stark nach der „Erfrischung“ der Austern, d. h. nachdem man sie auf kurze Zeit in Salzwasser bringt.

Um den Erkrankungen vorzubeugen, hat die Pariser Akademie der Wissenschaften im Jahre 1907 ein besonderes Gesetz für den Austernhandel veröffentlicht: nach diesem Gesetz kann man die Austern verkaufen, nur nachdem sie genügend lange in reinem Seewasser gelegen haben.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Giftigkeit und krankhafte Wirkung der Mollusken durch verschiedene Ursachen bedingt wird.

Speziell spielt eine bedeutende Rolle die zufällige Infektion durch für den Menschen pathogene Bakterien. Costa, Hovasse und Boyer haben Austern in mit den Bakterien des Typhus abdominalis infiziertem Seewasser gehalten. Die Mollusken erkrankten und gingen zugrunde. Analoge Fälle sind auch in natürlichen Bedingungen möglich. Der Genuß solcher durch Bakterien infizierter Austern kann auch die Erkrankung des Menschen hervorrufen; unter solchen Umständen spielen die Austern die Rolle von Erregern der Infektionskrankheiten (siehe noch Husemann, 1897).

Die „Giftigkeit“ der Mollusken hängt wahrscheinlich von verschiedenen Ursachen ab. Ihr Leben in stagnierendem Wasser ruft, wie schon oben erwähnt wurde, ihre Erkrankung und die Bildung von Giften in ihrem Körper hervor; das Verbleiben der Mollusken in verunreinigtem Wasser kann zur Aufnahme von giftigen Stoffen aus dem Wasser führen. Thesen hat sich in Versuchsbedingungen von einer solchen Fähigkeit der Mollusken in bezug auf Kurare, Strychnin und andere dem Aquariumwasser beigemengten Gifte überzeugt, wobei die Mollusken ihrem Äußeren nach gesund zu sein scheinen.

Schriften.

- Brieger, L., Über basische Produkte in der Miesmuschel. Deutsche Medizin. Wochenschr. 1885.
 — Zur Kenntnis des Tetanins und des Mytilotoxins. Virchows Arch. T. 112, 1888, S. 549.
 — Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung des Mytilotoxins nebst einer Übersicht der bisher in ihren Haupteigenschaften bekannten Ptomaine, Toxine und Leukomaine. Virchows Arch. T. 115, 1889, S. 483.
 Costa, S., R. Hovasse et L. Boyer, Infections expérimentales de l'Huître par la Bacille typhique. C. R. Soc. Biol. Vol. 113, N. 21, p. 112—114.
 Falek, F. A., Ist die Miesmuschel des Kieler Hafens giftig? Schr. d. Nat. Ver. Schlesw.-Holstein T. 6, 1886, S. 13.
 Husemann, Th., Vergiftung und Bazillenübertragung durch Austern und deren medizinisch-polizeiliche Bedeutung. Wiener Med. Bl. N. 24—28, 1897.
 Kobelt, Die Wilhelmshavener Giftmuschel. Jahrb. d. Dtsch. Malacozool. Ges. T. 13 1886, S. 259.
 Lassablière, Étude expérimentale sur l'ostreo-congestin, substance extraite des Huîtres. C. R. Soc. Biol. T. 62, 1907, p. 933.
 Lindner, G., Über giftige Miesmuscheln. Cbl. f. Bakt. u. Parasitkunde T. 3, 1888, S. 352.
 — Über giftige Miesmuscheln, namentlich über den mikroskopischen Befund bei giftigen, verglichen mit dem Befunde bei normalen eßbaren Miesmuscheln. Ber. Ver. Naturk. Kassel, 1889, S. 47.

- Lohmeyer, C., Die Wilhelmshavener Giftmuschel. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
- Netter, A., et L. Ribadeau-Dumas, Accidents toxiques à forme paralytique consécutifs à l'ingestion de moules. Examens bactériolog. et inoculations. C. R. Soc. Biol. T. 63, 1907, p. 81.
- Richet, Ch., Anaphylaxie par la mytilo-congestine. C. R. Soc. Biol. T. 62, 1907.
- De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilo-congestine en particulier. Ann. Inst. Pasteur T. 21, 1907, p. 497.
- Salkowsky, E., Zur Kenntnis des Giftes der Miesmuschel. Virchows Archiv T. 102, 1885, S. 578.
- Schmidtman, C., Miesmuschelvergiftungen in Wilhelmshaven im Herbst 1887. Ztschr. f. Medizinalbeamte 1887.
- Thesen, J., Studien über die paralytische Form von Vergiftung durch Muscheln (*Mytilus edulis*). Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. T. 47, 1902, S. 311.
- Virchow, R., Über die Vergiftung durch Miesmuscheln in Wilhelmshaven. Berl. klin. Wochenschr. 1885.
- Lohmayer, Schulze, Eilh., und Martens. Beiträge zur Kenntnis der giftigen Miesmuscheln. Virchows Arch. T. 104, 1886.
- Wolff, M., Die Lokalisation des Giftes in den Miesmuscheln. Ibidem, T. 103, 1886, S. 187.
- Die Ausdehnung des Gebietes der giftigen Miesmuscheln und der sonstigen giftigen Seetiere in Wilhelmshaven. Ibid. T. 104, 1886, S. 108.
- Über das Vorkommen der giftigen Miesmuschel in Wilhelmshaven. Ibidem, T. 110, 1887, S. 376.

2. Giftiger Honig ¹⁾.

Der Bienenhonig wurde von altersher für eine gesunde und nützliche Nahrung des Menschen gehalten. Es sind jedoch Fälle der Vergiftung durch einige Honigsorten, welche von giftigen Pflanzen gesammelt wurden, bekannt.

Über die massenhafte Vergiftung von Menschen mit solchem Honig berichtet bereits Xenophon (Anabasis, IV. Buch, 8. Kap., §§ 19—22). Zehntausend Griechen schlugen bei der Rückkehr von dem berühmten Kriegszug ihr Lager bei Trapezunt auf und fanden hier viel Honig, dessen Genuß Trunkenheit, Erbrechen, Bewußtlosigkeit im Laufe von 24 Stunden und andere krankhafte Erscheinungen zur Folge hatte.

Hamilton (1843) bestätigt die Erzählung von Xenophon über die Giftigkeit des Honigs.

Thresh denkt, daß der von Xenophon beschriebene Honig von den Blüten des *Rhododendron ponticum* und der *Azalea pontica* gesammelt wurde; diese Pflanzen kommen in der Umgebung von Trapezunt vor und enthalten in ihren Blättern und Blüten ein Glykosid — das Andromedotoxin. Dieses Glykosid ruft dieselben Vergiftungssymptome hervor, von welchen Xenophon berichtet. Die Richtigkeit der Vermutung von Thresh hat auf experimentellem Wege Plugge nachgewiesen, welcher mit der Hilfe von Kapillarröhrchen etwa 1 g von ganz klarem, farblosem Nektar von der Pflanze *Rhododendron ponticum* gesammelt hat. In einer Portion dieses Stoffes hat er durch chemische Reaktionen, in einer anderen Portion — auf experimentellem Wege, an weißen Mäusen (per os) und Fröschen (subkutan) — das Vorhandensein des Andromedotoxins nachgewiesen. Wenn man nach der Wirkung des Nektars auf diese Tiere urteilt, so enthält er etwa 0,05—0,1% Andromedo-

¹⁾ Dieses Kapitel ist, mit unbedeutenden Ergänzungen und Abänderungen, dem russischen Manuskript des Verfassers und E. Zarins entnommen, welche in den Jahren 1916—1918 die Verdauungsorgane und deren Fermente bei der Biene untersucht haben. Mit Abkürzungen (es wurde das Kapitel über den giftigen Honig weggelassen) wurde die genannte Arbeit im Jahre 1922 im „Quarterly Journal of Microsc.“ (London) veröffentlicht.

toxin. Die Frage nach der Giftigkeit dieses Nektars für die Bienen selbst konnte nicht endgültig entschieden werden, da das entsprechende Material fehlte.

Auf Grund seiner Untersuchungen denkt Plugge, daß vier Gattungen der Familie *Ericaceae*, nämlich *Kalmia*, *Andromeda*, *Rhododendron* und *Azalea*, giftigen Honig geben können, da er in den Blüten aller genannten Gattungen das Andromedotoxin vorgefunden hatte.

Abgesehen von der angeführten Beschreibung von Xenophon, kommen in der Literatur viele andere Hinweise auf die Giftigkeit des Honigs vor.

Nach den Worten von Schawrow kommt giftiger Honig auch in Rußland, auf dem Kaukasus, vorzugsweise in der Umgebung von Batum und in der Umgegend von Kutais vor. Die dortigen Bienenzüchter denken, daß die Bienen diesen Honig von den Blüten des *Rhododendrons* und der *Azalea* sammeln. Dieser Honig ist rotbraun gefärbt und ruft Kopfschmerzen und Betäubung hervor. Der im Frühjahr (zu dieser Zeit blühen die genannten Pflanzen) gesammelte Honig wird von den Einheimischen nicht gegessen.

Einer ganz anderen Ansicht in bezug auf den giftigen Honig ist Regel. Auf der Suramschen Gebirgskette in Transkaukasien, wo sich dieser Autor mit der Bienenzucht beschäftigte, sind die *Rhododendrons* (*Rhododendron ponticum*) überall zahlreich und blühen reichlich; die Bienen sammeln ihre Beute vorzugsweise von den *Rhododendronblüten*. Der aus ihnen erhaltene Honig ist bernsteingelb gefärbt, schmackhaft, und, von Erwachsenen und Kindern als Nahrung gebraucht, vollkommen unschädlich. Die Giftigkeit des Honigs wird, nach der Meinung von Regel, durch ganz andere Ursachen bedingt als durch die Giftigkeit der Pflanzen, von welchen er gesammelt wird. Die richtigste Erklärung gibt, seines Erachtens, der Bienenzüchter Ssanjuk, welcher denkt, daß der giftige Honig mit dem Gift des Bienenstachels vergiftet werde. Nach seinen Beobachtungen wird der Honig am häufigsten im Walde gesammelt: das Sammeln des Honigs aus hohlen Bäumen ist sehr unbequem und es werden zahlreiche Bienen zerdrückt; sie lassen dabei ihr Gift hervortreten. Nach den Worten von Regel wurden die Beobachtungen von Ssanjuk auf der Suramschen Gebirgskette geprüft; guter Honig erhielt giftige Eigenschaften, wenn bei unvorsichtigem Sammeln desselben zahlreiche Bienen zerdrückt wurden¹⁾. Die Personen, welche diesen Honig genossen hatten, erkrankten unter Symptomen einer schwachen Vergiftung; die Merkmale waren die gleichen wie beim Genuß des giftigen Honigs.

Diese Meinungen wurden durch die russischen Bienenzüchter, unabhängig von K. Sajo geäußert, welcher die Giftigkeit des Honigs dadurch erklärt, daß die Bienen demselben Bienenbrot beimischen. Sajo meint, daß die Biene das Bienenbrot durch Beimengung ihres Giftes (mit Ameisensäure) konserviere; auf solche Weise soll ihr Gift in den Honig gelangen.

In der Literatur finden wir also widerspruchsvolle Meinungen in bezug auf die Entstehung des giftigen Honigs. Der von ein und denselben Pflanzen gesammelte Honig soll bald giftig, bald unschädlich sein. Zur Entscheidung dieser Frage ist eine eingehende pharmakologisch-

¹⁾ Beim Zerdrücken gelangen in den Honig auch die Exkremente der Bienen; die Eigenschaften dieser letzteren muß man auch in Erwägung ziehen.

chemische Untersuchung der Proben solchen Honigs, des Nektars und der Gewebe der gegebenen Pflanzen erforderlich. Im Nektar verschiedener Blüten sind einige Glykoside enthalten, welche giftige Eigenschaften aufweisen. Wenn diese in unverändertem Zustande in den Honig gelangen, verleihen sie diesem letzteren ihre charakteristischen giftigen Eigenschaften. Möglicherweise bringen die Pflanzen, und vielleicht auch der Bienenorganismus, Fermente hervor, welche diese giftigen Substanzen in unschädliche spalten.

In der Regel begleiten Glykosidasen die entsprechenden Glykoside: in der lebenden Zelle findet also eine gewisse Auswahl der Fermente statt. Es ist z. B. bekannt, daß in den Blüten, Samen, Blättern und einigen anderen Teilen der *Amygdaleen*, neben dem Glykosid Amygdalin, das Ferment Emulsin vorkommt, welches letztere unter günstigen Bedingungen das Amygdalin spaltet. Möglicherweise arbeitet auch der Rhododendron ein solches Ferment aus, welches das Andromedotoxin spaltet. In Abhängigkeit von dem Spaltungsgrad des Glykosids durch dieses Ferment entsteht mehr oder minder giftiger oder ganz unschädlicher Honig. Das ist die eine mögliche Vermutung. Andererseits ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß der Bienenorganismus zu Selbstverteidigungszwecken Fermente ausarbeiten kann, welche die giftigen Glykoside in unschädliche Verbindungen spalten. Der Verfasser dieses Buches und E. Zarin (1922) haben zur Entscheidung dieser Frage Versuche angestellt, welche die Gewinnung von Glykoside (Amygdalin, Salyzin, Arbutin) spaltenden Fermenten (Glykosidasen) aus den Extrakten verschiedener Bienendarmabschnitte zum Ziele hatten. Diese Versuche haben negative Resultate gegeben.

Der Honig anderer Hautflügler kann ebenfalls giftig sein. In Altdorf (Schweiz) sind zwei Hirten gestorben (1817), nachdem sie den Honig der Hummel *Bombus terrestris* gegessen hatten. Der giftige Honig kann in Neuseeland die Ursache tödlicher Vergiftungen der Vertreter des Maoristammes sein (Auben 1905). In Brasilien ist der Honig der *Vespa lecheguana* giftig.

Schriften.

- Archangelsky, Über Rhododendrol, Rhododendrin und Andromedotoxin. Arch. f. exper. Pathol. Vol. 46, 1901, S. 313.
 Hamilton, W. J., Reise in Kleinasien. Deutsch von Schomburgk. Leipzig 1843.
 Husemann, Th. et H., Handbuch der Toxikologie. 1862. Berlin.
 Khün, W., in: Pharmaz. Zeitung Vol. 50, 1905, S. 642.
 Pavlovsky, E. N., and E. Zarin, On the Structure of the Alimentary Canal and its Ferments in the Bee (*Apis mellifera* L.). Quart. Journ. of Microsc. Scienc. Vol. 66, 1922, 509—556; Pl. 15—17.
 Plugge, Giftiger Honig von *Rhododendron ponticum*. Arch. d. Pharmak. Vol. 229, 1891, S. 554.
 Regel, R. E., Zur Frage über die Notwendigkeit wissenschaftlicher Untersuchungen auf dem Gebiet der Bienenzucht. Arbeiten des Bureaus für angew. Botanik 1917, Bd. 10, N. 7, S. 607. (Russisch.)
 Sajo, K., in *Prometheus* N. 1028, Vol. 20, N. 40, S. 636—637, 1909.
 Schawrow, Kurze Übersicht des gegenwärtigen Zustandes der Bienenzucht auf dem Kaukasus. 1893, S. 44. (Russisch.)
 Thresh, Notes on Trebizonde Honey. The Pharm. Journ. Transact. 1887—1888, Vol. 18, S. 397.

3. Fischgift.

Seit langem sind Vergiftungsfälle von Menschen nach dem Genuß verschiedener Edelfische (des Störs, Haussens, Rüsselstörs) bekannt, welche nach der Färbung, dem Geruch und Geschmack gar keinen Ver-

dacht erregten. Schütz hat im Jahre 1845 180 Fälle der Vergiftung mit gesalzenem Sterlet, Rüsselstör und Hausen beschrieben. Zdekauer (1863) berichtet über weitere 167 Fälle; nach ihm wurden mehrmals neue Mitteilungen gemacht, welche die Literatur über das Fischgift bereichert haben [die Literatur siehe bei Sieber-Schumowa (1895). Möller (1913), Konstansow (1915)].

Das Bild der Vergiftung mit dem Fischgift ist sehr charakteristisch. Nach Verlauf von 1 bis zu 48 Stunden nach dem Genuß des Fischfleisches stellen sich Druck und Schmerzen in der Magengegend, Kopfschwindel, Erbrechen ein. Es treten Sehstörungen ein; die ganze Umgebung scheint dem Kranken gelb gefärbt zu sein. Die Pupillen sind erweitert, die Bewegungen der Augen sind nicht koordiniert. Die Haut wird blaß. Die Schleimhäute werden trocken. Die Funktion des Darmkanals und der Nieren wird aufgehoben; es erscheinen Schluckbeschwerden. Die Respiration wird schwer; es tritt Atemnot ein. Die Muskelschwäche progressiert, es entwickeln sich Lähmungen verschiedener Muskeln, die Stimme wird schwach, der Kranke kann nicht schlucken; die Atemnot wird größer, der Puls schwächer; der Tod tritt nach Verlauf einiger Stunden bis nach 2—3 Tagen ein: er wird durch die geschwächte Herz-tätigkeit und Dyspnoe herbeigeführt.

Das ist die nervöse Form der Vergiftung mit dem Fischgift (Ichthyismus neuroticus). In anderen Fällen herrschen Erkrankungen des Magendarmkanals (Ichthyismus choleriformis) vor, in den dritten Fällen erscheint an der Haut ein Nesselausschlag oder ein Ausschlag wie bei Scharlach und bei den Masern, wobei er häufig von schrecklichem Jucken begleitet wird (Ichthyismus exanthematicus).

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Ursache aller dieser Erkrankungen nicht gleichartig ist und daß jede Form des Ichthyismus seine eigene Ätiologie hat. Diese wichtige Frage war der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, welche jedoch ein befriedigendes Resultat nicht gegeben haben.

Am einfachsten ist es, wie es scheint, die Giftigkeit durch die Zersetzung des Fisches zu erklären. Dieser Vermutung widerspricht jedoch das vollständige Ausbleiben deutlicher Fäulniszeichen. Abgesehen davon, schadet der Genuß fauler Fische der Gesundheit nicht, und die Kamtschadalen z. B. lassen absichtlich die Fische faulen, bevor sie dieselben essen.

Bei der Zersetzung liefert das Eiweiß besondere Stoffe, welche als Ptomaine bezeichnet werden; nach ihrer Wirkung und einigen Reaktionen gleichen sie den Alkaloiden, dem Morphinum, Cocain u. dgl. Aus faulenden Dorschen hat Brieger Kadaverin, Neuridin, Putrescin und andere Basen gewonnen, welche auch in faulen Hechten, Heringen und Barschen gefunden wurden (Bocklisch). Anrep hat Fische analysiert, welche gar keine äußeren Merkmale der Zersetzung aufwiesen, und aus ihnen giftige Ptomaine, welche in einer gewissen Beziehung dem Atropin glichen, gewonnen.

Durch diese Versuche wurde, wie es schien, der richtige Weg zur Aufklärung der Natur des Fischgiftes angezeigt: das Gift könnte man für ein toxisches Produkt der Eiweißzersetzung halten. Leider wurden die Angaben von Anrep entweder gar nicht bestätigt (Kobert) oder wurde bei der Analyse der Fische, welche Menschen vergiftet hatten, die Anwesenheit anderer Alkaloide (sowohl in chemischer als auch in physikalischer Beziehung) beobachtet (Lievental, Jakowlew u. a.).

Parallel bildete sich eine neue Richtung in der Erklärung der Ursachen des Entstehens der zufälligen Fischgiftigkeit. Bekanntlich können verschiedene Mikroben, wenn sie auf diesem oder jenem Substrat leben, dasselbe mit ihren giftigen Ausscheidungsprodukten durchtränken. Der Genuß eines solchen infizierten Substrates ruft, in Abhängigkeit von den Eigenschaften der auf ihm lebenden Bakterien, entweder die Vergiftung mit dem ausgeschiedenen Toxin oder die Infektion mit den Bakterien hervor.

Arustamow (1891) hat aus gesalzenem Rüsselstör und frischem Lachs zwei Arten von Bakterien gewonnen, welche seiner Meinung nach die nach dem Genuß der untersuchten Fische beobachtete Vergiftung hervorgerufen hatten. Nach Verlauf einiger Jahre ist Arustamow zu einem anderen Schlusse gekommen; er erklärte die gefundenen Mikroben für Varietäten ein und derselben Art, die von dem Medium abhängen, in welchem sie sich entwickeln. Die Kulturen dieser Bakterien wurden nach dem Tode von Arustamow nochmals von Konstansow (1904, 1915) untersucht, welcher den Mikroben des Rüsselstörs für eine Art des *B. coli commune*, denjenigen des Lachses für den *Proteus vulgaris* erklärt.

Andere Forscher haben ebenfalls bei Fischen verschiedene pathogene Mikroben gefunden, welche vermutlich für die Ursache der Vergiftung mit dem Fischfleisch gehalten werden konnten. Sanarelli (1891) hat in einigen Brunnen die Anwesenheit des für die kaltblütigen Tiere pathogenen *B. hydrophilus fuscus* (*B. ravidus* Ernst) entdeckt.

Emmerich (1894) hat die Ursachen schwerer Epidemien unter den Forellen in den Pestbakterien ersehen. Fischel und Enoch haben im Blute eines eben abgestorbenen Karpfens den *B. piscicidus* gefunden. Der Tod der Fische hängt von der Bildung giftiger Stoffe (Toxalbumosen) in ihrem Organismus, unter dem Einfluß der Lebenstätigkeit dieser Bakterien ab. Sieber-Schumowa (1895) suchte die Ursache des Zugrundegehens der Fische in den Fischbehältern (Petrograd) aufzuklären und erhielt aus den Eingeweiden, Muskeln und dem Blute eines kranken Sanders den *B. piscicidus agilis*, welcher nicht nur für kaltblütige Tiere, sondern auch für Warmblüter pathogen ist (weiße Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen). Der gewonnene Bazillus kann auch die Intoxikation hervorrufen. In dem an der Infektion durch diese Bakterien zugrunde gegangenen Fische sind Toxine vorhanden, welche man mit destilliertem Wasser oder schwacher Salzsäure (0,5%) extrahieren kann. Obgleich Sieber-Schumowa diese Tatsachen festgestellt hatte, konnte sie sich dazu nicht entscheiden, die Vergiftung mit dem Fischgift durch die Wirkung des *B. piscicidus agilis* zu erklären.

Mit derselben Frage hat sich auch Konstansow befaßt (1915), welcher zu folgenden Schlußfolgerungen gekommen ist. Das Gift der Fische, welches die paralytische Form der Fischvergiftung hervorruft (*Ichthyismus neuroticus*), stellt einen Proteinkörper aus der Klasse der Globuline dar. Es ist in fertigem Zustand in den giftigen Fischprodukten enthalten, aus welchen man es mit neutralen Salzlösungen gewinnen kann. Das Fischgift ist zur Diffusion unfähig und fällt in der Gestalt eines Rückstandes bei der Dialyse seiner Salzlösung aus. Bei Tieren ruft es vorzugsweise Nervenstörungen — Krämpfe und Lähmungen — hervor.

Das Fischgift ist ein Produkt der Lebenstätigkeit anaerober Bakterien (*B. ichthyismi*), welche in morphologischer Hinsicht dem *B. botulinus* (Van Ermengem) nahestehen; dieser letztere kann ebenfalls

Toxine ausarbeiten. In gesalzenen Fischen (es wurden Störe untersucht) ist der *B. ichthyismi* in der Gestalt von Sporen vorhanden. Konstansow hat den Hammel mit chemischen giftigen Produkten immunisiert, welche aus Fischen gewonnen wurden, die einen toxischen Bestandteil enthielten. Das Hammelserum erhielt antitoxische Eigenschaften und konnte bei weißen Mäusen eine passive Immunität zur Infektion durch den *B. ichthyismi* und zur Vergiftung mit dessen Toxinen hervorrufen.

Leider ist die Frage des Fischgiftes bei weitem noch nicht entschieden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Ursache der individuellen Fischgiftigkeit in verschiedenen Fällen eine verschiedene ist.

Schriften.

- Auché, Sur le Cocco-bacille rouge de la Sardine. C. R. Soc. Biol. 1894, p. 18.
 Anrep, W. K., Fischvergiftung und Fischgift. „Russki Wratsch“, Bd. 6, 1885, N. 14, S. 213. (Russisch.)
 Arustamow, M., Die Natur des Fischgiftes. Arbeiten der Ärztl. Gesellsch. zu Astrakhan 1891, 1892. „R. Wratsch“ 1891, N. 19, p. 470. (Russisch.) Cbl. Bakter. u. Parasit. X, N. 4, 1891, S. 113.
 — Zur Frage über die Natur des Fischgiftes. „R. Wratsch“, Bd. 19, 1898, S. 1055. (Russisch.)
 Anderson, Note of a fatal case of acute pemphigus following a meat of putrid conger eel. Lancet 1873, 1, p. 875.
 Babes et Riegler, Über eine Fischepidemie bei Bukarest. Cbl. f. Bakteriologie 1903, 1. Abt. T. 33.
 Bénech, E., Toxalbumine retirée de la chair d'anguille de rivière. C. R. Ac. Sc. 1899, T. 128.
 Benecke, Über Fisch und Muschelvergiftung. Mitt. der Sektion f. Küsten- und Hochseefisch. N. 7, S. 98, 1885.
 Berkowski, Über das Fischgift. „Wojen. Mediz. Journal“ 1857, p. 70. (Russisch.)
 Bocklish, O., Über Fäulnisbasen (Ptomaine) aus Fischen. Berichte d. Deutsch. Chem. Gesellsch. 1885, T. 18; 1886.
 Brieger, L., Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1885—86.
 Brieger und Kempner, Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. Deutsch. med. Wochenschr. 1897, N. 33.
 Charrin, M. A., L'infection chez les poissons. C. R. Soc. Biol. 1893.
 Chevalier et Duchesne, Mémoire sur les empoisonnements par les huîtres . . . et certains poissons de mer et de rivière. Ann. d. hyg. publ. 45, p. 427, 1851.
 Cholewinskaja, M. M., Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung verschiedener Sorten gesalzener Fische. Herausgeg. von der Verwalt. des Fischbetriebs Astrakhan. 1904. (Russisch.)
 David, R., Botulismus nach Genuß verdorbener Fische. Deutsch. med. Wochenschr. 1899, N. 8.
 Du Bois-Saint Servin, Panaris des pêcheurs et microbe rouge de la sardine. Ann. Inst. Past. 1894, N. 3, T. 8; Arch. med. navale T. 61, 1894, p. 448.
 Duge, Br., Fischvergiftungen. Zeitschr. f. Fleisch und Milchhyg. 1913, 23. Jahrg.
 Emmerich und Weibel, Über eine durch Bakterien erzeugte Seuche unter den Forellen. Arch. f. Hyg. 1894, T. 21.
 Fischel und Enoch, Ein Beitrag zu der Lehre von den Fischgiften. Fortschr. der Med. 1892, X, N. 8.
 Gautier, E. J. A., Sur les alcaloides dérivés de la destruction bactérienne des tissus animaux. Paris 1886.
 Kobert, Über Gifffische und Fischgifte. Stuttgart 1905.
 Konstansow, S. W., Über die Natur des Fischgiftes. Archiv der biolog. Wissensch. 1904, Bd. X. (Russisch.)
 — Fischgift. Beiträge zur Lehre über die Entstehung und die Natur des Fischgiftes. Petrograd 1915. (Russisch.)
 — und Manoilow, Wirkung der Verdauungsfermente auf das Fischgift. „Russki Wratsch“ 1914, N. 22. (Russisch.)
 Kuptsch, K., Zur Frage über die chemische Erkennung des ersten Stadiums der Zersetzung des Kabeljaufileisches. Diss. St. Petersburg, 1901. (Russisch.)
 Lievental, E., Über Alkaloidkörper in gesalzenem Störfleisch. „Pharmazeut. Journal“, 1886, Nr. 35. (Russisch.)
 — Über die Ptomaine des giftigen Störfleisches. Ibid. 1887, N. 20, 21. (Russisch.)

- Lohmeyer, Einiges über die Garneelcholera. Berl. klin. Wochenschr. 1886, N. 11, 12.
- Loir, Note sur plus cas d'empoisonnement par sardines rouges. C. R. Soc. Biol. 1894, p. 141.
- Martini, Über das Fischgift. Mitt. d. Deutsch. Seefischer-Vereins N. 8, S. 289, 1898.
- Möller, Altes und Neues über Fischvergiftung (Ichthyosismus). Ztschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1913, 23. Jahrg.
- Nencki, M., Zur Geschichte der basischen Fäulnisprodukte. Journ. f. prakt. Chemie 1882, T. 26.
- Popow, Über das Fischgift. „Wojenno Mediz. Journal“ 1887. (Russisch.)
- Sanarelli, Über einen neuen Mikroorganismus des Wassers, welcher für Tiere mit veränderlicher und konstanter Temperatur pathogen ist. Cbl. f. Bakteriologie 1891, Abt. 1, T. XI, N. 6, 7.
- Schmidt, N., Zur Frage über die Natur des Fleischgiftes und dessen Wirkung auf den menschlichen und tierischen Organismus. Verh. des intern. med. Congr. zu Berlin, 1891, IV. Abt., S. 431.
- Schreiber, Über Fischvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1884, N. 11, 12.
- Sieber-Schumowa, N. O., Zur Frage über das Fischgift. „Archiv der biolog. Wiss.“ 1895, Bd. 3. (Russisch.)
- Sawtschenko, Atlas der giftigen Fische.
- Ein Fall der Vergiftung durch das Fischgift. Mediz. Supplementheft zum „Morskoi Sbornik“ 1882, Sept. (Russisch.)
- Sokolow, Zum klinischen Bilde der Fischvergiftung. Arb. der Ärztl. Gesellsch. zu Astrakhan. 1893—94. (Russisch.)
- Stevenson, Poisoning by sardines: a toxic ptomaine. Brit. Med. Journ. 1892, XII, p. 1326.
- Tschernyschew, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Fischvergiftung. „Russki Wratsch“ 1889, Bd. 20, N. 15. (Russisch.)
- Wyssokowitsch, W. K., Zur Frage über die Natur des Fleischgiftes. „Arbeiten der Medizin. Abteil. der Gesellsch. der angew. Wiss. an der Univers. Charkow, 1883. (Russisch.)
- Zabolotny, Zur Frage über die Fischvergiftungen. „Journ. Mikrobiolog.“ 1914, N. 1. (Russisch.)
- Zdekauer, Über das Fischgift. „Arbeit. der Russ. Gesellsch. für den Volksgesundheitsschutz“ 1892, N. 5. (Russisch.)

Schluß.

Sehr viele von den lebenden Wesen zeichnen sich durch giftige Eigenschaften aus. Giftig können schon die in morphologischer Hinsicht so wenig differenzierten Bakterien und Protozoen sein. Die giftigen Bestandteile derselben oder die „Toxine“ stellen für uns zurzeit nicht bestimmte Stoffe, sondern nur Eigenschaften dar. Wir bezeichnen als Toxine besondere Eigenschaften einiger Kulturen oder Auszüge aus den Mikroben (Burnet). Die Toxine der Mikroorganismen können nach außen abgesondert werden, ebenso wie die Drüse das ihr eigentümliche Sekret (die löslichen Toxine oder Exotoxine) ausscheidet, z. B. die Toxine des Tetanus, die Bazillen der Fleischvergiftung (Botulismus) u. a. Bei anderen Bakterien, wie z. B. bei den Pest- und Typhusbazillen, sind die Gifte mit dem Zellprotoplasma eng verbunden und können nur bei der mechanischen Zerstörung derselben nach außen gelangen (Endotoxine). Die Endo- und Exotoxine sind streng spezifisch für die gegebene Art des Mikroorganismus; dasselbe kann man von den bakteriellen Proteinen, welche in Auszügen aus verschiedenen Mikroben enthalten sind, nicht sagen. Die Extrakte aus verschiedenen Arten derselben besitzen einander nahestehende Eigenschaften und enthalten Abscheidungen und Reste des Stoffwechsels, an welchen alte Mikrobekulturen besonders reich sind.

Roux und Jersin haben einige gemeinsame Eigenschaften der Fermente und Toxine vermerkt, z. B. die Wirkung sehr kleiner Dosen, die Empfindlichkeit zum Erwärmen, zum Licht, zu chemischen Agenzien, die Schwächung durch Filtration, Löslichkeit im Wasser, Glycerin u. a. Der Vergleich der Toxine mit den Fermenten weist nur auf gemeinsame Eigenschaften, aber nicht auf die Identität der Wirkung hin. Die Fähigkeit des Pepsins und Trypsins, Eiweiß zu verdauen, ist z. B. den Toxinen nicht eigentümlich. Die Wirkung sehr kleiner Dosen beweist noch nicht vollständig die Ähnlichkeit der Toxine mit den Fermenten, da auch rein chemische Reaktionen in der Anwesenheit von sehr geringen Mengen des Stoffes stattfinden können: das kolloidale Platin z. B. büßt unter der Wirkung von $\frac{1}{1000000000}$ Teil Blausäure seine Fähigkeit als Katalysator ein.

Von den chemisch wirkenden Giften unterscheiden sich jedoch die Toxine durch ihre Eigenschaft, auf den Organismus nicht sofort, sondern nach dem Verlauf einiger Zeit nach ihrem Gelangen in den Körper des Tieres zu wirken. Diese latente Periode der Wirkung des Toxins wird als Inkubationsperiode bezeichnet. Der zweite wesentliche Unter-

schied zwischen den Giften von einer bestimmten chemischen Beschaffenheit (Alkaloide, Glukozide) und den Toxinen besteht in der Fähigkeit der letzten, bei der Einführung in den Organismus die Erscheinung von spezifischen Gegenkörpern oder Antitoxinen hervorzurufen, welche den Organismus vor der wiederholten Vergiftung mit demselben toxischen Bestandteil schützen und welche man zu Heilzwecken gebrauchen kann.

Die Toxine der Protozoen sind fast gar nicht untersucht. Bis jetzt ist es gelungen, dieselben nur in Ausnahmefällen zu gewinnen, z. B. das Trypanosomentoxin — den Erreger des Nagane (*Trypanosoma brucei*). Man kann einige Besonderheiten des Verhaltens des Organismus den Krankheitserregern bakteriellen und tierischen Ursprungs gegenüber vermerken. Ein Wesen, welches eine bakterielle Infektion überstanden hat, erreicht den Zustand der „sterilisierenden“ Immunität, da in seinem Blut weder die Krankheitserreger noch die Toxine derselben zurückbleiben. Im Körper der Tiere, welche den Anfall der Protozoen-invasion überstanden haben und gesund aussehen, bleiben dennoch die parasitischen Erreger, gleichsam in einem latenten Zustand zurück. Diese chronische verborgene Infektion geht leicht in eine neue akute Erkrankung über, falls die Widerstandsfähigkeit des Organismus schwächer wird. Dieser Zustand des Organismus wird, im Gegensatz zur sterilisierenden Immunität, als „labile Infektion“ bezeichnet.

Die Protozoen wirken ebenso wie andere Mikroorganismen auf das von ihnen infizierte Wesen, als Antigene, und bewirken die Bildung von antigenen Gegenkörpern.

Bei dem gegenwärtigen Zustand der Untersuchungsmethoden kann man die Fähigkeit der Ausarbeitung des Giftes nur mit der Zelle als einem Ganzen in Zusammenhang stellen. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Mikroorganismen kann man gar keine Eigenheiten in der Struktur unterscheiden, welche die morphologische Grundlage der Sekretion von Toxinen darstellen könnten. Deshalb kann man über die entsprechenden Erscheinungen und das Schema der Entstehung der Immunität mit allen spezifischen Reaktionen nur Vermutungen aussprechen. Die Theorie der „Seitenketten“ von Ehrlich stellt ein Beispiel einer solchen Hypothese dar.

Mit der Vervollkommnung der Struktur und der Verteilung der Arbeit zwischen den einzelnen Zellteilen ist jedoch bei den Protozoen die Absonderung der primitiven Giftorgane in der Gestalt von Nesselorganoiden, deren Brennfäden im Ektoplasma der Infusorien angelegt sind, verbunden.

Die Differenzierung der Zellen in die Gewebe und Organe der Metazoen mit einer tieferen physiologischen Spezialisierung derselben wirkt in einem entsprechenden Grade auf die Entwicklung der Giftorgane. Bei den niederen Vertretern der Metazoen, nämlich bei den Coelenterata, sind einzellige Giftapparate in der Gestalt von Nessel- oder Brennzellen vorhanden; die sekretorische Funktion und die Verwundungsfähigkeit sind jeder solchen Zelle als einem Ganzen eigentümlich. Die Nesselorgane nehmen eine besondere Stellung ein.

Bei anderen Tieren werden die giftigen Stoffe durch die bereits vorhandenen gewöhnlichen Organe (durch ein- und mehrzellige Hautdrüsen, Speichel- oder Munddrüsen, Geschlechtsdrüsen u. dgl.) abgesondert. Eine Stufe zur weiteren Vervollkommnung stellt die Hinzufügung von

Apparaten zur Einführung des durch die Giftdrüse sezernierten Giftes in den Körper des verwundeten Tieres dar. Häufiger entwickeln sich solche Apparate aus bereits vorhandenen Organen (z. B. die Röhren- und Furchenzähne der Schlangen, der Stachel der Hautflügler (welcher sich aus der Legeröhre bildet), die Mandibeln der Spinnen und die Giftdrüsen u. v. a.). In anderen Fällen kann man von der Neubildung von stechenden Giftapparaten reden, wie z. B. bei den Skorpionen (der Stachel der giftigen Ampulle).

In der Phylogenesis der Organismen bilden sich also häufig sehr kompliziert und speziell eingerichtete Giftapparate, welche sich aus bereits vorhandenen Organen entwickeln oder neu gebildete Organe darstellen.

Die Fähigkeit der Zellen, giftige Stoffe auszuarbeiten, kann sich auch auf einem anderen, mit der Bildung von besonderen Giftapparaten nicht verbundenen Wege entwickeln. In der Phylogenesis können einzelne Gewebe (z. B. das Blut) oder irgendwelche gewöhnlich existierende Organe (z. B. die Genitalien) giftig sein.

Die Zweckmäßigkeit der Entstehung der Giftigkeit ist nicht in bezug auf alle Tiere verständlich. Besonders schwer ist es, die Giftigkeit kryptotoxischer Tiere aufzuklären. Was für eine Bedeutung hat in der Tat die Giftigkeit des einem Meerschweinchen injizierten Igelblutes? Diese Tatsache ist vom Standpunkt der oekologischen Beziehungen ganz unverständlich, da der Igel von seiner Giftigkeit gar keinen Gebrauch machen kann; sie äußert sich nur in den Versuchsbedingungen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Giftigkeit keine oekologische Bedeutung hat. In solchen Fällen ist es besonders klar, daß man den Begriff „Gift“ nicht genau bestimmen kann, um so mehr, da ein und derselbe Stoff in verschiedenen Bedingungen, in Abhängigkeit von seinem kolloidalen Zustand, bald unschädlich, bald giftig werden kann.

Anders steht es um die Giftigkeit der Organe der inneren Sekretion. Die ausgearbeiteten Gifte dienen zur Beförderung und Regulierung der Arbeit verschiedener Systeme von tierischen Organen. In diesem Falle hat die Giftigkeit einen inneren Zweck in bezug auf den Organismus.

Oekologisch ist die mit dem Vorkommen besonderer giftigen Organe verbundene Giftigkeit am verständlichsten. Solche komplizierten Giftapparate werden zum Schutz der Tiere gegen ihre Feinde und zum aktiven Überfallen der als Nahrung dienenden Beute (falls der entsprechende Organismus Vorrichtungen zum Verwunden aufweist) gebraucht. Bei solchen Tieren entwickelt sich ein besonderes Verfahren bei der Verfolgung der Beute. Es genügt, auf die Insekten und Spinnen nachstellenden Wespen hinzuweisen: Die Beute wird mit dem Wespengift gelähmt und bleibt in einem unbeweglichen Zustand, bis die Wespenlarve aus dem Ei schlüpft und den aufbewahrten Nahrungsvorrat zu fressen beginnt.

Tiere mit unbewaffneten Giftdrüsen sind zum aktiven Überfallen und zur aktiven Verteidigung unfähig und bedürfen deshalb irgendwelcher leicht bemerkbaren und in die Augen fallenden äußeren Merkmale, nach welchen man sie von weitem erkennen könnte. Für solche Tiere „ist es sehr wichtig, mit schutzlosen oder genießbaren Arten nicht verwechselt zu werden, da sie sonst daran leiden oder zugrunde gehen könnten, bevor der Feind Zeit hat, sich von der Nutzlosigkeit oder Gefahr des Überfallens eines solchen Tieres zu überzeugen (Wallace)“.

Ein solches warnendes Merkmal ist gewöhnlich die grelle, in die Augen fallende Färbung des Tieres. Ein Beispiel der Wirksamkeit einer solchen Färbung führt Wallace für ungenießbare Schmetterlinge an. Wir werden dieses Beispiel wiedergeben, da die biologische Grundlage dieser Erscheinung dieselbe ist wie bei den Gifttieren.

Im südlichen Amerika, südlichen Asien und Afrika kommen die Familien ungenießbarer Schmetterlinge — *Heliconidae*, *Danaidae* und *Acraeidae* — vor. „Alle diese Schmetterlinge weisen Eigenschaften auf, nach welchen man sie von jeder anderen Gruppe des entsprechenden Gebietes unterscheiden kann. Sie haben lange, aber recht schwache Flügel und fliegen langsam; sie sind sehr zahlreich; alle diese Schmetterlinge sind grell gefärbt und ihre Färbung weist solche Merkmale auf, nach welchen man sie, im Zusammenhang mit der eigenartigen Form und Flugart, von weitem erkennen kann. Die übrigen wichtigen Besonderheiten dieser Schmetterlinge bestehen darin, daß die Färbung der Ober- und Unterseite ihrer Flügel fast dieselbe ist; sie verstehen sich niemals und bleiben immer an der Oberseite der Blätter und Blüten; endlich sondern sie eine Flüssigkeit von einem sehr starken Geruch ab; wenn man einen solchen Schmetterling zwischen den Fingern zerdrückt, färbt dessen Absonderung die Finger mit einer gelben Farbe und hinterläßt einen Geruch, welcher nur durch wiederholtes Händewaschen entfernt werden kann“ (Wallace). Diese Schmetterlinge werden, wahrscheinlich infolge des widerlichen Geruchs und Geschmacks, weder von Vögeln noch von Libellen und Affen berührt, obgleich sie in so großer Zahl vorkommen.

Eben solche Beobachtungen hat man in bezug auf die leicht in die Augen fallenden glatthäutigen Raupen *Abraxas grossulariata*, *Cuculia verbasci*, *Anthrocera filipendula* u. a. gemacht. Eidechsen, Frösche, Spinnen berühren sie gar nicht.

Der Zusammenhang der Giftigkeit mit einem auffallenden äußeren Merkmal ist für das Tier von großer Wichtigkeit, da es den Gegner rechtzeitig vor den schadentragenden Eigenschaften der Beute warnt und die letztere vor dem Überfallen gesichert ist.

Die giftigen Eigenschaften schließen zwar für das Tier alle Gefahren und Widerwärtigkeiten nicht aus, stellen aber dennoch einen großen Vorteil dar. In der Natur kann man zahlreiche Beispiele beobachten, in welchen völlig harmlose Tiere ihrem Äußeren nach diesen oder jenen Gifttieren gleichen. Eine solche Mimikry ist häufig so vollkommen, daß man bei der Fortbewegung der Tiere ein harmloses Tier von seinem giftigen Modell nicht unterscheiden kann. Die großen Fliegen *Volucella* gleichen z. B. nach der Färbung des behaarten Abdomens der Hummel (*Bombus*), obgleich sie sich von ihr durch das wichtigste Merkmal — das Vorhandensein von zwei Flügeln — unterscheiden. Einige Schmetterlinge (*Sesia*) haben die schuppige Bedeckung ihrer Flügel verloren; infolgedessen werden die Flügel durchsichtig. Solche Schmetterlinge, welche man Glasflügler nennt, erinnern im Fluge sehr an Wespen. Es ist ein Fall bekannt, in welchem eine Wespe (*Rhinopsis rufficornis*) und eine Spinne (*Salticus*) Giftdrüsen aufweisen, der Form ihres Körpers nach aber sehr den Ameisen gleichen (*Sima rufonigra*), in deren Nest sie auch leben. Unter den schönen und grell gefärbten Korallenschlangen sind die unschädlichen Arten von den giftigen nach ihrem Äußern schwer unterscheidbar.

Die Mimikry beschränkt sich nicht auf die äußeren Merkmale der

Modelle¹⁾; häufig erwerben die Tiere, im Zusammenhang mit der Mimikry, neue Gewohnheiten. Der auf der Insel Borneo lebende Käfer *Coloborhombus fasciipennis* gleicht nach der Färbung der Flügel, der Form und Färbung des Körpers einer Wespe, wobei er ebenso wie die Wespe im Ruhezustand die Flügel nicht faltet, während die übrigen Käfer in diesem Falle ihre Flügel unter den Flügeldecken zusammenfalten.

Inwiefern ist denn die Giftigkeit ein zuversichtliches Schutzmittel? Sie ist eins von den verschiedenartigen Anpassungsmitteln des Organismus im Kampf ums Dasein²⁾. Spitzige Krallen, ein den Körper bedeckender Panzer, Hörner, Hufe und andere Organe dienen demselben Zwecke, können aber ihr Ziel nicht in allen Fällen erfüllen. Diesen Kampf hat in den „Travailleurs de la mer“ Victor Hugo auf folgende Weise dargestellt: „Auf einem Stück seidenen Stoffes, welches während des letzten Krieges aus dem Schloß des chinesischen Kaisers geraubt wurde, ist ein Haifisch dargestellt, welcher ein Krokodil frißt, das Krokodil frißt eine Schlange, die einen Adler verschlingt, der Adler zerreißt eine Schwalbe, welche einen Wurm frißt. Die ganze Natur frißt und wird gefressen. Sie besteht aus Räubern und Beuten. Bonnet deutet diese Erscheinung auf folgende Weise: „Der überall herrschende Tod fordert überall die Beredigung.“

Dasselbe kann man in bezug auf die Giftigkeit der Tiere sagen. Obgleich dieser biologische Faktor eine große Bedeutung hat, kann der Träger der giftigen Eigenschaften nicht immer der ihm drohenden Gefahr entkommen. Das giftige Tier fällt häufig anderen Tieren zur Beute, weil diese letzteren eine natürliche Immunität gegen ihr Gift aufweisen, z. B. der Igel und die Kreuzotter oder weil es ihnen nicht widerstehen kann, z. B. die Spinne und der Pompilus, oder endlich infolge des beschränkten Gebrauchs der giftigen Organe, z. B. lähmen die Wespen verschiedene Insekten, mit ihrem Stachel stechen sie aber nur schwach und selten. Um diese Abhängigkeit klar zu machen, werden wir ein Beispiel anführen.

Die Spanische Fliege (mit Cantharidin im Blute) wird von der Karakurte gefressen, welche von den Wespen vernichtet wird. Wespen und Bienen werden durch Frösche und Kröten ohne Schaden gefressen; Frösche und Kröten fallen den Schlangen zur Beute, welche durch ihre Verwandten — andere Schlangen, und durch Ameisen vertilgt werden; diese letzteren werden in großen Mengen von einigen Vögeln gefressen, welche sogar Spanische Fliegen verschlucken, aber gegen das Schlangengift wehrlos sind.

¹⁾ Die Frage nach der Entstehung und Bedeutung der Mimikry findet in der Literatur eine verschiedene Deutung, und wir können uns an dieser Stelle mit der Betrachtung dieser Frage nicht befassen. Es soll erwähnt werden, daß selbst die Gegner der Bedeutung der natürlichen Auswahl für die Entstehung der Mimikry anerkennen, daß „die einmal entstandene Mimikry sich freilich für den Organismus als nützlich erweisen kann“ (L. Berg, *Nomogenesis oder Evolution auf Grund der Gesetzmäßigkeit*, Petersburg 1922); für uns ist aber gerade diese Tatsache von Bedeutung.

Jacobi, A., *Mimikry und verwandte Erscheinungen*, Braunschweig 1913; Punnet, *Mimicry in Butterflies*, Cambridge 1915; *Adaptive coloration in Folsoms Entomology with special reference to its ecological aspects*, London 1923 (Literatur).

²⁾ Wir stellen uns nicht zur Aufgabe zu besprechen, auf welchem Wege die Giftapparate (resp. die Giftigkeit überhaupt) verschiedener Tiere entstanden sind. Unabhängig davon, ob in solchen Fällen die Anpassung und Auswahl stattfindet oder ob die giftigen Organe durch Mutation oder orthogenetisch entstehen, ist die Giftigkeit schließlich in gewissen Grenzen eine vorteilhafte Besonderheit des Organismus, welche wir in den oekologischen gegenseitigen Beziehungen betrachten.

Der Sinn dieser Zusammenstellung ist klar. Es existieren keine universal giftigen Tiere, ebenso wie es keine universal giftigen Stoffe gibt. Man kann nur von einer relativen Giftigkeit reden, wobei nicht allein der Mensch (die Giftigkeit vom utilitarischen Standpunkt aus), sondern jedes Wesen, mit welchem dieses oder jenes Tier im Kampf ums Dasein in Berührung kommt, als das Maß der Giftigkeit betrachtet werden muß (die Giftigkeit vom oekologischen Standpunkt aus).

Den Gedanken über die beschränkte Wirkung der Gifte spricht Prof. N. A. Cholodkovsky in einem Gedichte aus, welches wir zum Schlusse unseres Buches anführen wollen:

Du Weiser, wähne nicht zu lösen
Die reichen Rätsel der Natur.
Was Gift für Sokrates gewesen,
Ist für die Blattlaus — Nahrung nur¹⁾.

(Aus dem Russischen übersetzt von W. Helmersen, Leningrad.)

¹⁾ Der griechische Weise Sokrates wurde zum Tode verurteilt und mußte den giftigen Saft der Pflanze *Conium maculata* trinken; von diesem für den Menschen todbringenden Saft ernähren sich die Blattläuse *Aphis anthrisci*. Diese Tatsachen sind im Gedichte von N. A. Cholodkovsky zusammengestellt.

Allgemeine systematische Übersicht.

Typus **Protozoa** 11, 14, 447.

Typus **Coelenterata** 11, 15, 19, 334.

Typus **Vermes**.

Platodes 20, 421.

Nematoda 145, 431.

Nemertini 145.

Annelides 148, 405.

Typus **Vermoides** 405.

Typus **Echinodermata** 32, 335, 380, 406.

Typus **Mollusca** 349, 381, 473.

Typus **Arthropoda**.

Crustacea 451.

Arachnoidea.

Skorpiones 38.

Solifugae 174.

Araneina 150, 469.

Acarina 176.

Myriopoda 198, 336.

Hexapoda s. *Insecta*.

Collembola 398.

Typus **Arthropoda**.

Insecta.

Dermatoptera 339.

Orthoptera 339, 395.

Parasita (*Siphunculata*) 207.

Hemiptera 212, 341, 395.

Aphaniptera 223.

Lepidoptera 63, 343, 397.

Coleoptera 344, 347, 395, 398, 403, 466.

Diptera 227, 397, 452, 468.

Hymenoptera 78, 397, 476.

Typus **Chordata**.

Vertebrata.

Marsipobranchii 407, 459.

Pisces 108, 245, 407, 459, 478.

Amphibia 350, 462, 465, 470.

Reptilia.

Sauria 247, 463, 465.

Ophidia 255.

Mammalia 142, 463, 466, 471.

Sachregister.

A.

- Aal 411.
 Aalserum 460.
 Abramis brama 411.
 Abraxas 486.
 Acanthias vulgaris 116.
 Acanthopis antarcticus 272.
 Acanthopterygii 408.
 Acanthurus chirurgus 128.
 — triostegus 129.
 Acarina 176.
 Achtfüßler 386.
 Acipenser sturio 417.
 — stellatus 417.
 Acipenserin 417.
 Acomys cahirinus 56.
 Acraeidae 486.
 Acridiidae 340.
 Acronuridae 128.
 Actinia equina 29.
 — mesembryanthemum 18.
 Actinotoxine 31.
 Actinopterygii 119.
 Adalia 396.
 Adamsia palliata 28, 29, 30.
 Adimonia s. Galeruca.
 Adonia 396.
 Adrenalin 471.
 Aedes 229.
 Aeolidia 21.
 Aeolis 21, 22.
 Aetobatis tobijei 118.
 Aga 364, 368.
 Agalenidae 160, 167.
 Agelastica alni 391, 396.
 Aglypha 259, 261, 263, 305, 462.
 Akamushi 190.
 Akontien 19.
 Alytseier 470.
 Alytes obstetricans 363, 374, 375.
 Amaryllis dysticha 153.
 Amaurobius ferox. 154.
 Amblycephalidae 305.
 Amblymma cajenense 188.
 — hebraeum 187, 188.
 — maculatum 188.
 Amblystoma 351.
 Amblyteles fasciatorius 101.
 Ameisen 78.
 Ameisenigel 101.
 Amiurus 115.
 Ammophila 92, 93.
 — sabulosa 91, 92.
 Amphacanthus luridus 129.
 — sutor 129.
 Amphibia 350.
 Amphibienserum 465.
 Amphiporus 145.
 Anacanthini 409.
 Anacyclus officinarum 104.
 Anaemia perniciosa 421, 437.
 Analdrüsen 344.
 Anaphylaxie 4, 8, 26, 31.
 Anatis 396.
 Ancistrodon 281, 303, 304.
 — acutus 282.
 — blomhoffi 282, 295, 301.
 — contotrix 282, 299, 301.
 — halys 281.
 — intermedius 281, 282.
 — piscivorus 282, 283, 295, 301.
 — rhodostoma 282.
 Ancistrus 115.
 Anemone 19.
 Anemonia sulcata 17, 21.
 Andrena 82.
 — hattorfiana 81.
 Androctonus funestus 53, 57, 62.
 — ornatus 58, 62.
 Andromeda 477.
 Andromedotoxin 476.
 Anguilla 411.
 Anguilla, Serum 459.
 Anisostica 396.
 Ankylostoma caninum 435.
 — duodenale 145, 146, 435.
 Ankylostomiasis 146.
 Annelides 148, 405.
 Anobium paniceum 401.
 Anomalobuthus 42, 45.
 Anopheles 229, 230.
 Anophelinae 229.
 Antedon 335.
 Anthrenus varius 401.
 Antihämorrhagin 315.
 Antineurotoxin 315.
 Antitoxine 8, 484.
 Anthocoridae 218.
 Anthocoris 218.
 — congolensis 218.
 — kingi 218.
 Anticoagulindrüse 183.

- Anthozoa 18.
 Anthidium 81.
 Anthrax 92.
 Anura 361.
 Aphaniptera 223.
 Aphidae 395.
 Aphis 395.
 — anthrisci 488.
 Aphlebia bivittata 340.
 Aphrodite aculeata 28.
 Apistus 115, 122.
 — alatus 123.
 — evolans 123.
 — venenans 123.
 Aploactis 125.
 Aplysia 382.
 — depilans 349.
 — limacina 351.
 Aplysiagift 349.
 Apoda 353.
 Apoidea 78.
 Apidae 80.
 Apis mellifica 78, 79, 81.
 Applicationsort 3.
 Apterygota 398.
 Aptinus diplosor 345.
 Aracana aculeata 413.
 Arachnoidea 38, 150.
 Arachnolysin 165, 167.
 Araneina 150.
 Araneus 469.
 — diademata 154.
 Arbacia 35.
 Arctia flava 397.
 Argas 183.
 — brumpti 184.
 — persicus 179, 184, 189, 403, 404.
 — reflexus 183, 184, 403.
 Argasidae 180, 181, 403.
 Argiope lobata 154.
 Argiopidae 154.
 Argyresthia 397.
 Arilus carinatus 217.
 — cristatus 217.
 Arion rufus 48.
 Arius 133.
 Arthropoda 38, 63, 149, 451.
 Ascaridotoxin 434.
 Ascaris lumbricoides 432.
 — megaloccephala 432.
 Aspis 271.
 Asthenosoma urens 36, 37.
 Asterias 335.
 — glacialis 34, 380.
 Asteroidea 380.
 Astropecten 335.
 Athalia 397.
 Atheris ceratophorus 281.
 Atractaspis 274.
 Attagenus pellio 401.
 Attidae 162.
 Atypidae 152.
 Auchmeromyia luteola 243.
 Auster 473, 475.
 Austern 29.
 Autodermine 36.
 Autodermophilie 36.
 Autohämmorrhoe 398.
 Avicenna-viper 279.
 Avicularia 152.
 — avicularia 164.
 — holmbergii 153.
 Aviculariidae 152.
 Azalea pontica 476, 477.
- B.**
- Bacillus botulinus 480.
 — coli commune 480.
 — hydrophilus 480.
 — ichthyismi 480, 481.
 — piscicidus 480.
 — ranicida 480.
 Backendrösen 259.
 Bagrus 132.
 — aurantiacus 410.
 — barbatus 132.
 Bakterioly sine 303.
 Balistes 412.
 — capriscus 413.
 — monoceros 413.
 — vetula 413.
 Bandmolch 358.
 Bandwurm 421, 423.
 Bandwürmer 421.
 Barben-Cholera 410.
 Barbus 410.
 Batracine 372.
 Batrachidae 129.
 Batrachus 115, 131.
 — didactylus 131.
 Bauchfüßler 381.
 Baumnatter 272.
 Baumotter 283.
 Bdellocephala punctata 430.
 Belisarius 42.
 Belostoma grande 220, 221.
 Belostomatidae 220.
 Bembex rostrata 92.
 Benang-benang 24.
 Beroë 30.
 — ovata 334.
 — forskalii 334.
 Bergmolch 358.
 Belone 411.
 Betain 474.
 Bethylinae 101.
 Bettwanze, fabrica oris 212, 213.
 Bdellidae 194.
 Bienen 78.
 Bienengift 87.
 Bienenstachel 89.
 Bieneneier 469.
 Bienenvogel 101.
 Bilharziosis 429.
 Biscobra 253.
 Bitis 278.
 — arietans 278, 322, 466.
 — caudalis 279.
 — cornuta 279.
 — gabonica 260, 279.
 — nasicornis 279.

- Blaps 346.
 Blasenwurm 426.
 Blatta germanica 340.
 Blattidae 339.
 Blattwespen 391.
 Bleichsucht, ägyptische 435.
 Blepharida evanida 467.
 Blindwühler 353.
 Blutausspritzung 390.
 Blutegel 148.
 Boidae 305, 462.
 Boiga dendrophila 266.
 — trigonatum 265.
 Bombardierkäfer 344.
 Bombinator igneus 362, 367.
 — pachypus 362.
 Bombus 78, 82, 83, 86, 90, 486.
 — distinguendus 81.
 — Honig 478.
 Bonellia 405.
 Borstenwürmer 405.
 Bothriurus 50, 56, 59.
 — vittatus 40, 41.
 Bothriuridae 41, 42.
 Bothrops s. Lachesis.
 Brachinus complanatus 345.
 — crepitans 344.
 Braconidae 81, 83, 84, 95.
 Bracon nigripedator 83.
 Brachycera 237.
 Brachysternus Ehrenbergii 155, 159.
 Bremsen 237.
 Brennraupen 11, 63.
 Brillenschlange 6, 8, 268.
 British Museum 232.
 Brustdrüsen 341.
 Buccinum 381.
 Bufagin 368, 369.
 Bufidin 365.
 Bufo bufo 364.
 — calamita 364.
 — cinereus 367.
 — marinus 364, 368, 369, 376.
 — peltoccephalus 364.
 — variabilis 366.
 — viridis 364, 365, 367.
 — vulgaris 363, 366.
 Bufo, Eier 470.
 Bufonidae 363.
 Bufonin 365.
 Bufotalein 366.
 Bufotalidin 366.
 Bufotalin 365, 366.
 Bufotenin 366.
 Bufotoxin 366, 369.
 Bumslang 306.
 Bungarus 280, 292, 301, 302.
 — coeruleus 267.
 — fasciatus 295, 301.
 Büschelbrauenotter 279.
 Buthidae 41, 42.
 Buthus 39, 42, 45.
 — australis 42, 45, 46, 48, 49, 57.
 — caucasicus 42, 45.
 — crassicauda 39.
 — eupeus 45.
 Buthus europaeus 46.
 — gibbosus 45.
 — martensi 48, 53.
 — occitanus 44, 45, 46, 47, 48, 50, 51, 53, 56.
 — quinquestriatus 46, 49, 50, 56, 60.
- C.
- Calandra 195.
 — granaria 403.
 Calanidae 20.
 Calchinea 42.
 Calicurgus luteipennis 94.
 Callionymus lyra 111.
 — lunatus 128.
 Calliphora 92.
 Calliphorinae 243.
 Calliurichthys japonicus 128.
 Calosoma 74.
 Calymnia trapezina 101.
 Campanella umbellaria 15.
 Campanullaria 20.
 Camponotidae 86, 333.
 Camponotus 86.
 Cancellaria 381.
 Canis vetulus 311.
 Cantharides 401.
 Cantharis fusca 395.
 Canthigaster rivulatus 414.
 Capitulum 180.
 Capsidae 342.
 Carabidae 344.
 Carangidae 129.
 Caranx 409.
 Carcharias glaucus 408.
 Carcinus maenas 28, 30.
 Carius canadensis 186.
 Cardium edule 475.
 Caryophyllia 19.
 Cascavella 288.
 Caspiomyzon 407.
 Cassidaria 383.
 Caudata 353.
 Causus rhombeatus 260, 263, 264, 273.
 Cavicolae 452.
 Centrurus 43, 53.
 — gracilis 46, 48, 53.
 — exilicauda 62.
 Cephalopoda 386.
 Cephaloptera 118.
 — japonica 118.
 Cepola rubescens 448.
 Cerastes 279, 315.
 — aegyptiacus 257.
 — cornutus 279.
 — vipera 279.
 Ceratophyllus tesquorum 223, 224.
 Ceratopogoninae 233.
 Cerberus rhynchops 266.
 Cerceris 95.
 — tuberculata 90.
 Cercopis vulnerata 395.
 Cerianthus 19.
 — membranaceus 30.
 Cerocoma 395.
 Cestodes 421.

- Cestracion philippi 116.
 Chactidae 41, 42, 53.
 Chaerilidae 41.
 Chaerilus variegatus 40.
 Charmus 42.
 Chaetodon 408.
 Chalicodoma 86.
 Cheliceren 39, 150.
 Chelidonichthys 128.
 Chetechaelyne 202.
 — vesuviana 199, 205.
 Cheyletus 401.
 Chilocorus 396.
 Chilognatha 205, 336.
 Chilomycterus 412.
 — californiensis 414.
 Chilopoda 198, 201.
 — Gift 202.
 Chimaera monstrosa 118.
 Chinon 205, 337.
 Chiracanthium carnifex 163.
 — erroneum 163.
 — nutrix 160, 163, 165.
 Chironomidae 233.
 Chlaenius tibialis 345.
 — vetulinus 345.
 Chlamydatus associatus 222.
 Choeromyia choerophaga 243.
 Chondrostei 119.
 Chordata 108, 350.
 Chrysis 101.
 — shanghaiensis 83.
 Chrysomelidae 391, 396, 466.
 Chrysops 239.
 — caecutiens 239.
 Cicaden 395.
 Cicindella campestris 345.
 Cicindellidae 345.
 Ciguatera 407.
 Cimbex 392, 397.
 — betulae 392.
 Cimex columbarius 217.
 — dissimilis 217.
 — lectularius 213, 217.
 — pipistrelli 217.
 — rotundatus 217, 218.
 —, Stinkdrüse 341.
 Cimicidae 217, 218.
 Circaetus gallicus 307.
 Cirripedia 451.
 Cleonus ophthalmicus 90.
 Cleridae 396.
 Clupea harengus 417.
 — ilsha 411.
 Clupeidae 409.
 Clupein 417, 418.
 Cnethocampa 64.
 Cnidaria 20.
 Cnidoblasten 15, 17.
 Cnidocil 17.
 Cobra 291, 292.
 — de Capello 268.
 Coccidae 395.
 Coccidula 396.
 Coccinella 391.
 — 2-punctata 394.
 Coccinella 7-punctata 393, 394.
 Coccinellidae 396.
 Coelenterata 11, 15, 19, 334.
 Coelomoporen 12, 392.
 Coelopeltis lacertina 256.
 — monspessulana 259, 265, 266.
 —, Serum 463.
 Coendu villosus 311.
 Coenurus serialis 427.
 Coleoptera 344, 395, 399, 403.
 Collembola 398.
 Collozellen 334.
 Coloborhombus fasciatipennis 487.
 Colubridae 259, 265, 305, 462.
 Coluberserum 463.
 Commiphora africana 466.
 Condylactis aurantiaca 21.
 Conepatus chilensis 311.
 Conger 411.
 — Serum 459.
 Congestin 26, 31.
 Conium maculata 488.
 Conorhinus 215.
 Contia 256, 305.
 Conus 381.
 Convolvata paradoxa 20.
 Coriscus s. Reduviolus.
 Corixidae 342.
 Coronella 305.
 — austriaca 305.
 Coronella, Serum 463.
 Coryphaena 409.
 Cottidae 128.
 Cottus bubalis 111.
 — scorpius 111, 128.
 Crabro 86.
 Creeping Disease 457.
 — eruption 436.
 Crocisa ramosa 81.
 Crotalinae 281.
 Crotalus 7, 8, 286, 289, 292, 296, 300,
 304, 315.
 — adamanteus 288, 293, 300, 301, 302,
 304, 316.
 — atrox 288.
 — cerastes 289.
 — confluens 288.
 — durissus 290.
 — horridus 287.
 — lucifer 288.
 — scutatus 300.
 — terrificus 286, 288, 289, 290, 291,
 295, 298, 301, 303, 316, 317, 319.
 — tigris 289.
 Crotalus, Gift 299, 301, 303, 312.
 Crotalotoxin 98, 293.
 Crustacea 451.
 Cryptophagus cellaris 401.
 Cryptops 199, 202.
 — anomalans 204.
 Cteniza sauvagei 153.
 Ctenocephalus canis 224, 225, 226.
 Ctenophora 24, 334.
 Culicidae 228.
 Culicin 230.
 Culicinae 229.

Culex 229.
 — *pipiens* 231.
Culicoides pulicaris 233, 234.
Curculionidae 403.
Cuticolae 452.
Cyanea arctica 16.
 — *capillata* 16, 24.
Cybium 409.
Cyclopterin 417.
Cyclopterus lumpus 417.
Cylindrophis 305.
Cyprinodon calarinatus 411.
Cyprinin 417.
Cyprinus 417.
Cysticereus 426.
 — *cellulosae* 427.
 — *pisiformis* 427, 428.
 — *taenuicollis* 428.

D.

Daesia 174.
Danaidae 486.
Dasyatis 117.
Dendraspis 272.
Dendrobates tinctorius 372, 466.
Dendrocoelum lacteum 430.
Dendryphantes noxiosus 162.
Dermacentor 178, 186.
 — *albipictus* 186.
 — *reticulatus* 186, 189.
 — *venustus* 186, 187.
Dermanyssus avium 190.
 — *gallinae* 189.
 — *hirundinis* 189.
Dermatitis toxica 24.
Dermatophylus penetrans 224.
Dermatoptera 339.
Dermestes 74, 76.
 — *lardarius* 401.
Dermophis thomensis 353.
Diamantklapperschlange 288.
Diamphidia locusta 466.
 — *simplex* 467.
Dibothriocephalus latus 421, 422, 423, 224, 426, 440.
Dicranura 343.
Didelphys aurita 311, 312.
Didinium 14, 15.
Diodon holacanthus 413.
 — *maculatus* 412.
Diotocardia 382.
Diplocentridae 41, 42.
Diplopoda 336.
Dipneumones 154.
Dipsadomorphinae 265.
Diptera 397, 452.
Dipteren 11.
Dipylidium caninum 424, 425.
Dischirius globosus 344.
Discoglossidae 362.
Discoglossus pictus 363, 373, 374.
 — *Serum* 462.
Dispholidus 306.
Distira cyanocincta 273.
Distomum s. Fasciola.
Doehmius s. Ankylostoma.

Doliophis 261.
 — *intestinalis* 263, 267.
Dolium 381, 383, 385.
 — *galea* 382, 383, 384.
Donax 385.
Doras 115.
 — *crocodili* 133.
 — *maculatus* 133.
Doris 382.
Doritis 343.
Dracunculus medinensis 438.
Drassidae 160.
Dreieckskopf 281.
Drimobius bifossatus 305.
Dryophis mycterizans 266.
Dysdercus superstitiosus 222.
Dyserideridae 161.
Dytiscidae 345.
Dytiscus marginalis 345.

E.

Ecaudata 361.
Echidna hystrix 144.
Echidnophaga gallinacea 224, 227.
Echinaster 335.
Echinococcus 426, 427, 428, 429, 440.
Echinodermata 32, 335, 380, 406.
Echinorhynchus gigas 442.
Echinus microtuberculatus 35.
Echis carinata 280, 295, 299, 301, 317.
Ectobia lapponica 339.
Ectomocoris ululans 217.
Edelfische 410.
Eichenprozessionsspinner 63, 64.
Eidechsen 247.
Eidechsennatter 256, 266.
Einsiedlerkrebs 22.
Elapinae 267.
Elapomorphus tricolor 267.
Elaps 7, 291.
 — *corallinus* 267, 296.
 — *decoratus* 267.
 — *frontalis* 6, 7, 267, 290, 291, 296, 298, 302.
 — *fulvius* 267.
 — *lemniscatus* 267.
 — *marcgravi* 267, 301.
Elasmobranchii 116.
Elateridae 346.
Eledone moschata 387, 388, 389.
Emphytus cinctus 397.
Enchelyodon farctus 14, 15.
Endotoxine 483.
Enhydrina 300.
Entomostraca 451.
Eosinophilie 440.
Epeira 151, 163, 165.
 — *diademata* 154, 164, 469.
 — *cornuta* 166.
 — *fasciata* 154.
 — *redii* 166.
 — *umbricata* 166.
Epeiralsin 164, 166, 168.
Epeiratoxin 164, 165.
Epeiratrypsin 164, 168.
Ephippiger brunneri 393, 395.

Ephippiger terrestris 395.
Epiblema penkleriana 397.
Epicauta nematognatha 395.
Epilachna 396.
Epinephrin 471.
 Erdkröte 363.
 Erdotter 274.
 Ericaceae 477.
Erigone dentipalpis 193.
 Erntemilben 190.
Erosa erosa 124.
 Ersatzzahn 258.
Erysipèle de la côte 438.
Erythrolamprus 306.
 — *aesculapii* 256, 260, 266, 305, 308.
Eryx 305.
Esox lucius 411.
Ethmostigmus 199, 204.
Euchelia 397.
Eugaster 392.
 — *guyoni* 392, 393, 395.
Euichthyes 407.
Eumenes 93.
 — *pomiformis* 93.
 Eunicidae 37.
Eupagurus bernardus 28.
 — *prideauxii* 28, 29.
Euproctis 68, 68.
 — *chrysorrhoea* 66, 72, 74.
 — *flava* 67.
Euproctus 360.
 — *aspera* 360.
 — *montana* 360, 373.
 — *rusconii* 360.
Eurypelma saltator 153.
 Euscorpiinae 42.
Euscorpius 43, 53.
 — *causicus* 43.
 — *carpathicus* 39, 43.
 — *italicus* 62.
Exeoehomus 397.
 Exotoxine 483.

F.

Färberfrosch 372.
Fasciola hepatica 428.
 Filarien 438.
Filaria bancrofti 438.
 — *medinensis* 438.
 Filzlaus 207.
 Fische 245, 406.
 — Serum 464.
 Fischgift 12, 478.
Fissurella 382.
Flagellata 449.
 Fliege 468.
 Flöhe 11, 223.
Fontaria 337.
 — *gracilis* 336.
 — *virginica* 338.
Foramina repugnatoria 336.
Forficula auricularia 339.
 Formica 86.
 — *pratensis* 86.
 — *rufa* 86, 89, 99.
 — *truncicola* 86.

Formicidae 78.
 Formicoidea 78.
 Froschlurche 361.
 Fuchs 307.
 Fugu-Gift 415, 418.
 Furchenzähner 265.

G.

Gabunviper 279.
Galeodes 174.
 — *araneoides* 174.
 — *barbarus* 174.
Galeodidae 174.
Galeruca 396.
 — *luteola* 394.
 — *monticola* 393, 394.
 — *tanaceti* 393.
Galerucella 396.
Galeus canis 408.
 Gallen 78.
Gamasidae 108, 189.
Gastricolae 452.
Gastrophilus 454.
 — *equi* 455, 456.
 — *haemorrhoidalis* 455, 456.
 — *intestinalis* 456.
 — *inermis* 452.
Gastrophilus, Larve 456.
Gastropoda 381.
 Geburtshelferkröte 363.
 Gegenkörper 484.
 Geißelträger 449.
 Gemeinfliegen 239.
Geocoris henoni 221.
Geophilidae 201.
Geophilus 199, 200.
 — *carpophagus* 205.
 — *cephalicus* 205.
 — *electricus* 205.
 — *longicornis* 202.
 — *similis* 205.
Gephyrea 405.
 Geradflügler 339, 395.
Gerbillus 56.
 — *gerbillus* 56.
 — *pyramidum* 56.
 Geschlechtszellen, Giftigkeit 468.
 Giftapparat 9.
 Giftosis 1.
 Giftdrüsen 11, 12.
 — unbewaffnete 333.
 Gifte 1.
 Giftmuster 267.
 Giftorganoiden 14.
 Gifttiere 5.
 — kryptotoxische 9, 11, 458.
 — phanerotoxische 11, 14.
 Giftzähne 257.
 Giftzähner 267.
 Giftzangen 32.
Gila-monster 247.
Gilatier 247.
 Gliederfüßler 149.
Glossina 92, 239, 242.
 — *palpalis* 241, 242.
Glugea s. *Nosema*.

Glutinanten 18.
 Gluvia 174.
 Gluviopsis 174.
 — nigrocincta 175.
 Glyceiphagus 401.
 Glyptocranium 170, 469.
 — gasteracanthoides 154.
 Gnaptor spinimanus 346.
 Gnathobdellidae 149.
 Gnathochilarium 336.
 Gobius criniger 409.
 Goldafter 66, 67.
 Goldafterraupe 72, 74.
 Grabwespen 78.
 Graphosoma lineolatum 213.
 Greifzellen 334.
 Grubenotter 281.
 Gryllus campestris 395.
 Gürsa 278.
 Gylippus 174.
 — caucasicus 175.
 Gymnodonta 412.
 Gyratrix hermaphroditus 430.

H.

Habrobracon juglandis 95.
 Hadrus lepidotus 239.
 Haemadipsa 149.
 — ceylonica 148, 149.
 Haemaphysalis cinnabarina 177.
 Haematobia 239.
 — stimulans 241.
 Haematomyidium paraense 234.
 Haematopota 238, 239.
 — pluvialis 239.
 Haftkiefer 412.
 Haie 116, 271.
 Haifische 407.
 Halbdecker 341.
 Halbmondviper 285.
 Halictus malachurus 90.
 — punctatissimus 81.
 — sexcinctus 81, 82.
 Haliotis 382.
 Halsdrüsen 146, 148.
 Haltica tamaricis 396.
 Halysschlange 281.
 Halyza 392.
 Hamadryas ophiophagus 308.
 Harlekinschlange 267.
 Harmonia 396.
 Harpactor annulatus 216.
 — cruentus 216.
 — iracundus 216.
 Harpalinae 344.
 Harpyia 343.
 Hautdrüsen 32.
 Hautflügler 78.
 Hautmaulwurf 457.
 Hecht 411.
 Hechtkopffriton 360.
 Heildosen 1.
 Heliconidae 486.
 Helicops schistosus 305.
 Heloderma 11, 247, 248.

Heloderma horridum 247.
 — suspectum 247, 248.
 Helodermatidae 247.
 Hemerocampa leucostigma 70.
 Hemileuca maia 69.
 Hemileucidae 64.
 Hemiptera 212, 395.
 Hemiscorpion lepturus 41.
 Hering 417.
 Herpestes griseus 307.
 — ichneumon 8, 307.
 Herpetodryas fuscus 305.
 Herpobdellidae 149.
 Heterakis papillosa 442.
 Heterodon 305.
 Heterometrus 43.
 Heteroptera 341, 395.
 Heterostigmata 180, 195.
 Heuschrecken 340.
 Hexanchus s. Notidanus.
 Hexapoda 452.
 Hexanematichthys 115.
 Hilaria 391, 397.
 Himantarium 202.
 — gabrielis 202, 204.
 — gervaisi 205.
 Hinterkiemer 382.
 Hippodamia 396.
 Hirudin 148.
 Hirudininae 149.
 Hirudinea 148.
 Hirudo medicinalis 147, 148.
 Höhlenmolch 360.
 Holocentridae 129.
 Holocentrum caudimaculatum 129.
 — spiniferum 129.
 Holothyridae 180, 190.
 Holothyrus coccinella 190.
 Höllenschlange 278.
 Holzbock 185.
 Homalopsinae 266.
 Homalopsis 259.
 Honig 476.
 Honigbiene 87.
 Hoplocephalus 144.
 — curtus 316.
 Hoplonemertea 145.
 Hoporina croceago 101.
 Hormone 11, 471.
 Hornfische 412.
 Hornisse 78.
 Hornviper 279.
 Hui-hua-er 69.
 Hummel 78.
 Hundshecht 411.
 Hyalomma 188.
 — aegyptium 180, 188, 189.
 Hydatidenflüssigkeit 426.
 Hydra 18, 19, 30.
 — fusca 31.
 Hydroidpolype 16, 30, 31.
 Hydrophiinae 272.
 Hydrophis 256.
 — Gift 298.
 Hydrus platurus 260, 272.
 Hymenoptera 11.

Hyla arborea 369.
Hylidae 369.
Hyletastes missouriensis 190.
Hylotoma rosae 397.
Hymenolepis diminuta 425.
Hymenoptera 78, 397.
 — *aculeata* 79.
Hyperechiria io 69.
Hypnotoxin 27.
Hypocrita 397.
Hypoderma 452.
Hyponomeuta 343.
Hyponomeuta cognatellus 397.
Hypophthalmus 115.
Hypostom 176.
Hypsirhina plumbea 266.

I.

Ichneumon 86, 307, 311.
 — *gracilentus* 101.
Ichneumonoidea 78.
Ichthyismus 479, 480.
Ichthyosisme 407.
Ichthyotoxin 411, 459.
Igel, 4, 56.
Igelfisch 412.
Ilitis 307.
Ilysia 305.
Ilysiidae 305.
Immunität 8.
 — *aktive* 317, 320.
 — *histiogene* 461.
 — *passive* 317.
 — *zelluläre* 312.
Inachus 452.
Infusorien 11, 14.
Inimicus 124.
Inkrete 471.
Inkubationsperiode 483.
Insecta 63, 452.
Insekten 207, 338, 390.
Intoxication hydatique 427.
Iriphia 35.
Isometrus 43.
 — *maculatus* 43.
Ischnocolus 150.
Isosoma 195.
Ixodes 179, 184.
 — *ricinus* 178, 179, 189.
 — *bicornis* 185.
 — *hexagonus* 185.
 — *holocyclus* 186.
 — *pilosus* 186.
 — *putus* 186.
 — *rubicundus* 186.
Ixodidae 180, 184.
Ixodoidea 176, 177, 180.

J.

Jaculus jaculus 56.
Jararaca 308.
Johannseniella sordidella 234.
Julus communis 337.
 — *londinensis* 205.

Julus sabulosus 336.
 — *terrestris* 205, 336, 337.
Jurinae 42.

K.

Kadaverin 479.
Käfer 344, 395, 466, 467.
Kala-azar 447.
Kalmia 477.
Kammolch 357.
Kantharidin 3, 5, 399.
Karakurten 155.
Karakurtengift 168.
Karpfe 417.
Karschia 174.
Karstotter 274.
Kassavaschlange 279.
Kastration, parasitische 451.
Katayamakrankheit 429.
Katze 307.
Katzenschlange 265.
Kedani 191.
Kettenklapperschlange 287.
Kettenviper 278.
Kieferfüße 198.
Kiefern-Prozessionsspinner 66, 74.
Kissing-bug 215.
Klapper 286, 288.
Klapperschlange 281, 287.
Klebkapseln 18.
Klebzellen 334.
Kletterlochotter 283.
Knoblauchkröte 363.
Kobra 6, 8.
Kobragift 299, 302, 303, 304, 314.
Kobraserum 463.
Kofferrisch 412.
Kondor 307.
Kongestin 25.
Kopfdrüsen (Ankylostoma) 146.
Kopffüßler 386.
Korallenotter 267.
Kornfieber 195.
Kotwanze 214.
Krabbe 22, 29.
Krähe 307.
Krake 386.
Krebsartige Tiere 451.
Kreuzkröte 364.
Kreuzotter 5, 6, 256, 257, 258, 262, 275,
 294, 297, 321.
 — *Eier* 470.
Kreuzspinne 154, 164.
Krevetten 29.
Kriebelmücken 234.
Kriechtiere 247.
Kröte, Hautdrüsen 353.
Kröteneier 470.
Krötenfrösche 363.
Krustenechsen 247.
Kupferkopf 282.

L.

Labaria 285.
Lacertae 247.

- Lachesis* 7, 283, 289, 295, 296, 300, 302, 304, 308, 309, 315, 316.
 — *alternatus* 6, 285, 290, 291, 295, 301, 303, 317.
 — *ammodytoides* 286, 295, 301, 317.
 — *atrox*, 6, 7, 285, 291, 297, 298, 301, 302.
 — *bilineatus* 286.
 — *castelnaudi* 286.
 — *cotiara* 286.
 — *flavoviridis* 286, 295, 299, 301, 303.
 — *gramineus* 283.
 — *insularis* 286.
 — *itapetiningae* 6, 286, 290, 291, 298.
 — *jararaca* 312, 319.
 — *jararacuã* 7, 285, 290, 291, 295, 298, 301, 317.
 — *lanceolatus* 59, 144, 284, 291, 299, 301, 302, 316, 317, 322.
 — *langsbergii* 286.
 — *microphthalmus* 286.
 — *mucrosquamatus* 297.
 — *mutus* 6, 7, 283, 291, 297, 298, 302, 308, 315.
 — *neuwiedii* 6, 285, 290, 291, 295, 297, 298, 301, 317.
 — *pictus* 286.
 — *pulcher* 286.
 — *riukianus* 299.
 — *schlegelii* 286.
 — *wagleri* 284.
 — *xanthogrammus* 286.
Lachnus 395.
Lacon murinus 346.
Lagoa 69.
Lamellibranchia 473.
Lampetra 407.
Lampyrus noctiluca 390, 393, 396.
Landblutegel 148, 149.
Landkröten 363.
Lanthanotus borneensis 253.
Lanzenschlange 284.
Lasiopelma grossum 153.
Lasius 86.
Lasso-cells 334.
Lathrodectes 168, 169, 170, 171, 469.
 — *catipo* 159.
 — *curacaviensis* 159.
 — *erebus* 163, 170.
 — *geometricus* 159.
 — *hasseltii* 159, 160.
 — *hystrix* 159.
 — *mactans* 155, 159, 160, 169, 170, 469.
 — *menavodi* 159.
 — *pallidus* 159.
 — *tredecimguttatus* 45, 150, 155, 156.
Laticauda laticauda 272.
Laubfrosch 369, 370.
Laufkäfer 344.
Laufmilben 190.
Läuse 11, 207.
Leberegel 428.
Lebias calarinata 411.
Leeuwenhoekia australensis 191.
Lefa 279.
Leishmanien 447.
Lepidoptera 63, 343, 397.
Lepidotrigla güntheri 128.
Leptodermus minutus 221.
Leptognathus 305.
Leptopsylla musculi 224.
Leptus americanus 190.
 — *autumnalis* 190.
 — *irritans* 190.
 — *japa* 190.
Lerche 4.
Lethrinus 408.
Leucin 25.
Leuchtkäfer 396.
Leucoma salicis 393, 394, 397.
Levantotter 278.
Linyphia hortensis 166.
 — *montana* 166.
 — *triangularis* 166.
Liobuthus 42.
 — *kessleri* 43, 45.
Liophis poecilogyus 305.
Liparidae 66.
Liphistidae 152.
Lippendrüsen 259.
Lithobiidae 202.
Lithobius 199, 201.
 — *forficatus* 202, 204, 205.
 — *melanops* 205.
Lithosia 397.
Liponyssus bacoti 190.
 — *bursa* 190.
Loa loa 438.
Lochetter 283.
Loligo vulgaris 388.
Lophobranchii 119.
Lota vulgaris 409.
Lucilien 92.
Lucanus cervus 56.
Lumbricus terrestris 405.
Luperus longicornis 396.
Lurche 350.
Lychas 43.
Lycodon, Serum 463.
Lycosa narbonensis 44.
Lycocoris campestris 218.
Lygaeidae 221.
Lygaeus equestris 395.
 — *saxatilis* 395.
Lygus pratensis 222.
Lymantriidae 64, 66.
Lytta vesicatoria 8, 348, 395, 399, 400.
Lycognathus cervinus 260.
Lycosa tarentulae 161.
Lycosidae 161.
Lyperosia irritans 242.
Lytta vesicatoria 401.

M.

- Macropisthodon* 305.
Maculae coeruleae 210.
Makrele 417.
Malacosoma 396.
Malaria, Plasmodien 447.
Mal de Caderas 450.
Malte vespertilio 409.
Mammalia 142.

Mammalienserum 466.
 Mangora acalypha 166.
 Mansonia 229.
 Marder 307.
 Margaropus 188, 189.
 — annulatus 180, 188.
 Marienkäfer 391.
 Marsipobranchii 407.
 Mäusebussard 307.
 Meduse 16.
 Medusenstichkrankheit 29.
 Medusokongestin 30.
 Megachile lagopoda 80.
 — sericans var. caucasica 80, 81, 82.
 Megalobatrachus 369.
 — maximus 361, 374.
 Megalopyge cristata 69.
 — opercularis 69, 70, 72.
 Megalopygidae 64, 69.
 Melanodermia 208, 210.
 Melanolestes morio 216.
 Melasoma saliceti 390, 391.
 Meletta trissa 411.
 — venenosa 411.
 Melia tessellata 22.
 Meloe 392, 395, 399.
 — majalis 393.
 — proscarabaeus 348.
 Meloidae 399.
 Menschenserum 463.
 Merops apiaster 101.
 Mesoprion 408.
 Mesostigmata 180.
 Mesostomum banaticum 20.
 Meta segmentata 166. 469.
 Metatrombidium pariceps 190.
 Micraspis 396.
 Microbutus 46.
 Midien 29.
 Microstomum lineare 20, 22.
 Microtrombidium thalazhuatl 191.
 Micrura 19.
 Mieschersche Schläuche 448.
 Miesmuschel 473.
 Milben 11, 176,
 Mimikrie 486.
 Mobula japonica 118.
 Moderkäfer 345.
 Mokassinschlange 282.
 Molche 353.
 Molge 357.
 — alpestris 358.
 — cristata 357.
 — vittata 358.
 — vulgaris 358.
 Mollusca 349, 381.
 Mollusken 12, 21.
 — Giftigkeit 473.
 Morbus errorum 208, 210.
 Morphiten 20.
 Motella trcirrata 48.
 Mücken 228.
 Mungo 307.
 Muraena 109, 110, 411.
 — helena 245, 246.
 Muraena, Serum 459, 460, 461.

Muscidae 239.
 Mussurana 308, 309.
 Mutilla 78.
 — maura 81.
 Mutillidae 81.
 Mutualismus 22.
 Mycterotypus irritans 234.
 Mygale 150, 151.
 — barrowi 153.
 Mylabris 74, 403.
 — cichorii 348, 400.
 — pustulata 400.
 — quattuordecimguttata 400.
 Myliobathidae 118.
 Myliobathis aquila 118.
 — cornuta 118.
 Myriopoda 11, 198, 336.
 — Giftdrüse 198.
 Mysia 396.
 Mytilocongestin 475.
 Mytilotoxin 474.
 Mytilus edulis 473, 474.
 — venenosus 474.

N.

Nabidae 217.
 Nacktzähner 412.
 Nagana 449, 450.
 Naja 256, 268, 300, 301.
 — bungarus 260, 272, 295, 301, 308, 315.
 — elaps 308.
 — haje 262, 271, 299, 302, 315.
 — naja atra 297.
 — nigricollis 271.
 — tripudians 268, 290, 294, 295, 299, 300,
 301, 317.
 Nasendrüse 259.
 Nashornviper 279.
 Nashornvogel 4.
 Nason 129.
 Natica 385.
 Natter 256.
 Naucoridae 220.
 Naucoris cimicoides 220.
 Necator americanus 145, 436.
 Necrobia ruficollis 76.
 — rufipes 76.
 Nematocera 228.
 Nematocysten 14, 17, 19.
 Nematoblasten 15, 17.
 Nematoda 145, 431.
 Nematus 391.
 — vallisnieri 78.
 Nemertine 19, 20.
 Nemertini 19, 20, 145.
 Nemertes 145.
 Neopsylla setosa 223, 224.
 Neotrombicula 190.
 Nepa cinerea 220, 221.
 Nepidae 220.
 Nesselbatterien 19.
 Nesselhaare 70.
 Nesselkapseln 19.
 Nesselzellen 15, 16.
 Nesseltiere 11, 15, 17.
 Neunauge, Serum 459, 460.

Neuridin 479.
 Neurotoxin 296.
 Niphon spinosus 129.
 Nosema ovoides 448.
 Notechis scutatus 301.
 Notidanus 408.
 Notonecta glauca 218.
 — maculata 219.
 Notonectidae 218.
 Notophilus palustris 345.
 Noturus 115, 132.

O.

Ocneria monacha 71.
 Octopidae 386.
 Octopoda 386.
 Octopus 28, 388.
 — macrops 388.
 — vulgaris 55, 388, 389.
 Oeacta furens 233, 234.
 Oeciacus hirundinis 218.
 Oesophagostomum 437.
 Oestridae 11, 452.
 Oestrin 455.
 Ohrwürmer 339.
 Oligochaeta 405.
 Olindioides formosa 24.
 Omascus vulgaris 345.
 Onchocerca coecutiens 438.
 Ophidia 255.
 Ophiocreas 335.
 Ophiomastix 335.
 Ophion 101.
 Ophiophagus elaps 308.
 Ophiotoxin 98, 293.
 Ophiuridae 335.
 Opisthobranchia 21, 349, 382.
 Opisthoglypha 257, 259, 261, 263, 265,
 305, 462.
 Opisthophthalmus 45.
 Opsodoras 115.
 Organoiden 14.
 Ornithodoros 181.
 — coriaceus 182.
 — megnini 182.
 — moubata 182, 183, 403.
 — pavimentosus 182.
 — talaje 182.
 — tholozani 177, 181.
 — turicata 182.
 Ornithorhynchus 11.
 — paradoxus 142.
 Orphanina denticaudata 393, 395.
 Orthagoriscus 412.
 Orthochirus 42.
 Orthoptera 339, 395.
 Orthotylus flavosparsus 222.
 Oscanius 382, 383.
 Osmateria 343.
 Osmia 80.
 — spinulosa 81.
 Ostracion 412.
 — cornutum 413.
 — diaphanum 413.
 — gibbosum 413.
 — glabellum 413.

Ostracion immaculatum 413.
 Ostrea edulis 473, 475.
 Otostigmus 204.
 Ottern 273, 274.
 Oxybelis acuminatus 260.
 Oxyrhopus cloelia 308.
 — rhombifer 267.
 — trigeminus 267.
 Oxyuris 435.

P.

Paederus 347, 348.
 — amazonicus 349.
 — columbianus 347.
 — fuscipes 347.
 — sabaeus 349.
 Paedisca 397.
 Pagellus 408.
 Pagurus 22.
 Palarus 95.
 Panagaeus crux major 345.
 Pandinus 42, 43.
 — imperator 46.
 Pangonia 239.
 Paniscus ocellaris 91.
 Papilio 343.
 — machaon 343.
 — podalirius 343.
 Paracentropogon 115, 125.
 — rubripinnis 125.
 Paramaecium 14, 55.
 — caudatum 14.
 Parasa hilarata 69, 77.
 Parasita 207.
 Parasiten, Giftigkeit 421.
 Parnassius apollo 343.
 Parotiden (Amphibia) 352, 354.
 Paussidae 345.
 Paussus favieri 345.
 Peaatscha 373.
 Pediculoides ventricosus 194, 195.
 Pediculus capitis 207.
 — humanus 207.
 — vestimenti 207, 209.
 Pedipalpen 38, 150.
 Pedizellarien 32.
 Peitschenschlange 266.
 Pelamydrus platurus 272.
 Pelobates cultripes 374, 375.
 — fuscus 363.
 Pelobatidae 363.
 Pelor 112, 113, 125.
 — japonicum 114, 121.
 Penetranten 18.
 Pennaria 19.
 Pentacrinus 335.
 Pentatomidae 342.
 Perca fluviatilis 129.
 Pericoma townsvillensis 233.
 Periplaneta americana 340.
 Peritricha 15.
 Pernis apivorus 101.
 perniziöse Anämie (Gastrophilus) 454.
 Petermännchen 125.
 Petromyzon 407.
 — marinus, Serum 459, 460.

- Petromyzon planeri* 461.
Pfeilgift 89, 466, 468.
Pfeilotter 273.
Pflanzenparasiten 395.
phanerotoxische, Tiere 11, 14.
Pheropsophus bohemani 345.
Philanthus 86.
— *apivorus* 92, 95.
Philodryas olfersi 305.
— *schotti* 260, 305.
Philoica domestica 154.
Phlebotomus 232.
— *papatasi* 232.
Phonergastes bicoloripes 215.
Phormia sordida 243.
Phormictopus carcerides 153.
Phosphin 2.
Phrynin 365, 368.
Phrynolysin 362, 367.
Phthirus inguinalis 207, 208, 211.
Phyllodactylus gerrhopigus 159.
Phylodryas 306; *Ph. olfasi* 305; *Ph. Schotti* 260, 305.
Phymateidae 340.
Phymateus hildebrandti 340.
Physalia 17, 19, 23, 24, 27, 28.
— *utriculus* 24, 30.
Physostomi 119, 131, 410.
Phytophthires 395.
Pimelodus maculatus 132.
Pimpla 101.
Pinien-Prozessionsspinner 64, 65, 70.
Piophila casei 73, 243.
Pisces 108, 115, 245, 406.
Planaria gonocephala 430.
— *lugubris* 430.
Plasterkäfer 398.
Platodes 421.
Plathelminthes 421.
Plattwürmer 421.
Platycarcinus pagurus 47.
Platynapsis 396.
Platyplecturus 305.
Platystacus 115.
Plectognathi 119, 412.
Plethodon 353, 354.
Plethodonontinae 353.
Pleurobranchia 382, 383.
— *Meckelii* 34, 383.
Pleurobranchidium 382.
Pleurotomia 381.
Plica polonica 210.
Plecturus 305.
Plotosus 112, 113, 114, 115, 131.
— *arab* 132.
— *anguillaris* 132, 138.
— *canius* 131, 132.
— *castaneus* 131.
— *lineatus* 131, 132.
Plusia 343.
Plutonium 202.
Podadora 154.
Podalirius quadrifasciatus 81, 82.
Polistes 86.
— *gallicus* 101.
Polybetes pythagoricus 170.
Polychaeta 20.
Polycelis 430.
Polydesmus complanatus 205.
Polyzonium 336.
— *rosallum* 338.
Pompilus viaticus 93.
Ponera 101.
Porpita mediterranea 30.
Porthesia similis 68.
Prärien-Klapperschlange 288.
Präzipitinreaktion 440.
Prionurus 39.
Pristiurus 116.
Procrustes coriaceus 344, 345.
Prosobranchia 381.
Prostigmata 180, 190.
Prosymnia 305.
Proteus 373.
— *angueus* 374.
Proteus vulgaris 480. (*Bacill.*)
Protozoa 11, 14, 447.
Procrustes banoni 44.
Protamine 417.
Proteroglypha 257, 259, 262, 263, 267.
Proxenetes gracilis 20.
Prozessionsspinner 64.
Psammobuthus 42.
Psammophis 280.
— *moniliger* 256.
Psettus sebae 129.
Pseudaspis 305.
Pseudechis 316.
Pseudechis porphyriacus 272, 295, 300, 301, 317.
Pseudocerastes persicus 280.
Pseudocellen 398.
Pseudococcus farinosus 395.
Pseudomeloë 399, 400, 401.
Pseudoscarus 409.
Psyllen 279.
Psithyrus 90.
Psychodidae 232.
Pterocallus alni 395.
Pterois 121.
— *humulata* 121, 122.
— *volitans* 121.
Pteroplatea japonica 118.
Pterygota 395.
Ptinus fur 401.
Ptomaine 479.
Puffotter 278.
Pulex irritans 224, 225.
Purpura pulicosa 225.
Purpuria haemastoma 381, 385.
Putrescin 479.
Pyrenäenmolch 360.
Pyrochroa 396.
Pyrochroidae 396.
Pyrotä 399.
Pyrrhocoridae 222.
Pyrrhocorinae 342.
Pyrrhocoris apterus 222

R.

- Rachiglossa* 381.
Raeopisthoglypha 305.

Raineysche Schläuche 448.
 Raja, Serum 461.
Rana esculenta 4, 370, 374.
 — *temporaria* 4.
 — — Haut 352, 353.
 — Serum 462.
Ranidae 370.
Ranatra linearis 220, 221.
Rasahus biguttatus 216.
 Rassel 286.
 Rautenklapperschlange 288.
Reduviidae 214.
Reduvius subcoleoptratus 217.
Reduvius personatus 214.
 — *fedtschenkianus* 215.
 Reptilien 247.
Rhabdocoela 430.
Rhadinoea merremi 305.
Rhachidelus brazili 308.
Rhaphigaster punctipennis 342.
Rhax 174.
Rhinophis 305.
Rhinopsis rufficornis 486.
Rhipicephalus 187.
 — *simus* 187, 188.
Rhizocephala 451.
Rhodnius 215.
 — *prolixus* 216.
Rhododendron 476, 477.
Rhombus laevis 409.
Rhynchota 212, 341, 395.
Rhysida 204.
 Riesensalamander 361.
 Riesenscolopender 201.
 Ringellwühle 353.
 Ringelwürmer 148, 405.
 Rippenquallen 334.
Roseola pulicosa 224.
 Rosenfieber 453.
 Rouget 190.
 Rückendrösen 341.
 Rundmäuler 407.
 Rundwürmer 145, 431.

S.

Sacculina 11, 451.
Sagittocysten 20.
Salamandra 354.
 — *atra* 357.
 — *maculosa* 352, 354, 374, 375.
 — Eier 470.
 — Serum 462.
Salamandridae 353.
Salamandridine 355.
Salamandrin 355.
Salix 94.
Salticidae 162.
Salticus 486.
Samandaridin 355, 356.
Samandarin 354, 355.
Samandatin 357.
 Sandotter 276.
 Sandrasselotter 280.
 São-Paulo 310.
 Sapotoxin 98.

Saracocystin 448.
Sarcosporidia 448.
Sarcosporidientoxin 448.
Sarcosporidin 448.
Sarcophaga 92.
Scarus 409.
 Schaben 339.
 Schachtenkrankheit 146, 435.
 Schararaka 285.
 Schauerklapperschlange 288.
 Scheibenzüngler 362.
Schendyla 199.
 Schenkeldrüsen 142.
Schilbeodes 115.
 — *gyrinus* 132.
 — *nocturnus* 132.
 Schildläuse 395.
Schistosomum 429.
Schizothorax 11, 12, 410.
 Schlafkrankheit 449.
 Schlangen 11, 255.
 — Giftdrüsen 259.
 Schlangengarten 310, 311.
 Schlangenserum 465.
 Schleie 411.
 — Serum 459.
 Schlupfwespen 78.
 Schmetterlinge 343.
 Schmetterlingsmücken 232.
 Schnabelkerfe 212, 341.
 Schnabeltier 142.
 Schneewiesel 307.
 Schnecken 381.
 Schnellkäfer 346.
 Schnurwürmer 20.
Schöngastia vandersande 193.
 Schreitwanzen 214.
Schutzhaare 70.
 Schutzstinkdrüsen 344.
 Schwanzlurche 353.
 Schwärmer 68.
 Schwarzkäfer 346.
 Schwarzotter 272.
 Schwein 8.
Sclerodermata 412.
Sclerodermes 101.
Sclerostomum 436.
Sclerotoxin 436.
Scopinophora vermiculata 468.
Scolia 82.
Scoliidae 81, 93.
Scolioplanes 199.
Scomber scomber 417.
Scombrin 417.
Scolopendra 55.
 — *cingulata* 202, 204.
 — *gigantea* 202.
 — *morsitans* 198, 200, 201, 202, 203.
Scolopendridae 202.
Scorpaena 109, 110, 112, 113, 115, 119,
 121, 137.
 — *diabolus* 120.
 — *grandicornis* 120.
 — *izensis* 120.
 — *lutea* 120.
 — *neglecta* 120.

- Scorpaena porcus* 119, 134.
 — *scrofa* 120.
 — *ustulata* 120.
Scorpaenidae 119.
Scorpaenopsis 120.
 — *cirrhus* 120.
Scorpio afer 49, 54, 57, 58.
 — *maurus* 48, 49, 57, 58.
Scorpionidae 41, 42.
Scutellerinae 342.
Scutigera 199.
 — *coleoptrata* 200, 202, 204, 205.
Scutigeridae 202.
Scyllium canicula 408.
Scymnus 396.
Scyphomedusae 24.
Sebastes 115, 120.
 — *marinus* 121.
 — *norwegicus* 114, 121.
Sebastichthys 121.
Sebastiscus 115.
 — *marmoratus* 121.
Sebastodes 115, 121.
 — *güntheri* 121.
 — *inermis* 121.
 — *joneri* 121.
 — *tokionis* 121.
Seebarsch 408.
Seehase 417, 349.
Seeigel 33, 37.
Seelilien 335.
Seeschlangen 272.
Seesterne 34, 380.
Seitenwinder 289.
Segestria perfida 161.
Sekretär 307.
Selachia 116, 407.
Selenocosmia javanensis 94.
Sen-so 369, 376.
Sepia 28.
 — *officinalis* 388.
Seriola 409.
Sermyla halensis 396.
Serpentarius secretarius 307.
Serranidae 129.
Serranus 408.
Serum antithropticum 285, 316.
 — *anticobraiue* 317.
 — *anticrotalicum* 316.
 — *antihabu* 316.
 — *antiophidicum* 285, 316, 317.
Sesia 486.
Sewrijuga 417.
Sewrijugin 417.
Siganidae 129.
Siganus 115.
 — *fuscescens* 129.
Siluridae 113, 131.
Silurus bagrus 410.
 — *japonicus* 410.
 — *militaris* 410.
Silybura 305.
Simophis rhinostoma 267.
Simuliidae 234.
Simulium columbazensis 234.
 — *maculatum* 234.
Simulium neavi 236.
Singa hamata 166.
Siphonophora rosae 395.
Siphonophoren 15, 19, 20, 24, 31.
Siphonops annulatus 353.
Siphunculata 207.
Siredon mexicanus 374.
Siren lacertina 374.
Sirphus 92.
Sistrurus 287.
 — *catenatus* 287.
 — *miliarius* 287.
Sitaris 399.
Skorpione 4, 38.
 — *Giftdrüse* 40.
Skorpionengift 46, 96.
Solaster papposus 406.
Solifugae 174.
Solenoglypha 257.
Spanische Fliege 348.
Sparidae 408.
Sparus 408.
Spatangus purpureus 35.
Speicheldrüsen 12.
Spelerpes 360.
 — *fuscus* 360.
Sphaerechinus granularis 32, 35.
Sphaeromyxa 448.
Sphecodes subquadratus 89.
Sphecoidea 78.
Sphegidae 81.
Spheroides 413, 414.
 — *chrysops* 413, 414.
Sphex 95, 163.
 — *albisectus* 92.
 — *flavipennis* 81, 82, 86, 91.
 — *occitanicus* 92.
Sphyngidae 68.
Sphyræna 409.
Spilosoma 75, 76, 397.
Spinnen 11, 150.
Spinnentiere 38.
Spirocysten 18, 19.
Spirobolus 338.
 — *cupulifer* 336.
Spirostreptus 338.
Spirostrephon lactarium 336, 338.
Sporozoa 448.
Spratella fimbriata 411.
Stachelbeerkrankheit 191.
Stachelflosser 408.
Stachelhäuter 32, 335, 406.
Stachelrinne 85.
Stachelrinnenbogen 85.
Stachelrinnenkolben 85.
Stachelrinnenwulst 85.
Stachelscheide 85.
Staphylinidae 345, 347.
Staphylinus erythropterus 346.
Stechborsten 85.
Stechborstenbogen 85.
Stechfliege 240.
Stechrochen 116.
Stegomyia 229, 231.
 — *fasciata* 231.
Steinsche Drüsen 84, 340, 342, 346.

1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20.
21.
22.
23.
24.
25.
26.
27.
28.
29.
30.
31.
32.
33.
34.
35.
36.
37.
38.
39.
40.
41.
42.
43.
44.
45.
46.
47.
48.
49.
50.
51.
52.
53.
54.
55.
56.
57.
58.
59.
60.
61.
62.
63.
64.
65.
66.
67.
68.
69.
70.
71.
72.
73.
74.
75.
76.
77.
78.
79.
80.
81.
82.
83.
84.
85.
86.
87.
88.
89.
90.
91.
92.
93.
94.
95.
96.
97.
98.
99.
100.

1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20.
21.
22.
23.
24.
25.
26.
27.
28.
29.
30.
31.
32.
33.
34.
35.
36.
37.
38.
39.
40.
41.
42.
43.
44.
45.
46.
47.
48.
49.
50.
51.
52.
53.
54.
55.
56.
57.
58.
59.
60.
61.
62.
63.
64.
65.
66.
67.
68.
69.
70.
71.
72.
73.
74.
75.
76.
77.
78.
79.
80.
81.
82.
83.
84.
85.
86.
87.
88.
89.
90.
91.
92.
93.
94.
95.
96.
97.
98.
99.
100.

Vipera prester 275.
 — *raddei* 277.
 — *renardi* 274.
 — *russelli* 278, 295, 301, 303, 304, 316.
 — *ursinii* 274.
Viperidae 260, 273.
Viperinae 273.
Vipern 273, 274.
Vipio terrefactor 81, 83.
Viverridae 8, 307.
Vogelspinnen 164.
Volventen 18.
Vorderkiemer 381.
Vulpes zerda 56.

W.

Walzenspinnen 174.
Wanzen 11, 341, 395.
Wasserfrosch 370.
Wasserlansenschlange 283.
Wassermolche 357.
Wasserotter 283.
Wasserskorpione 220.
Wassertrugnattern 266.
Wechselkröte 364.
Weichflosser 409.
Weichtiere 349.
Wespen 78.
Wolfspinnen 161.
Würmer 145, 421.

X.

Xenodon 305.
 — *guentheri* 305.
 — *merremii* 305.
 — *severus* 305.
Xenopeltidae 305.
Xenopeltis 305.
Xenopsylla cheopis 224.
Xylocopa 89.
Xylocopa violano 78, 79, 81, 86.

Y.

Yang la tzu 69.

Z.

Zamenis constrictor 283.
 — *gemonensis* 305.
 — *hippocrepis* 259, 305.
 — *mucosus* 305.
Zecken 403.
Zeckenlähmung 182.
Zeilenschlange 272.
Zilla 165.
 — *x-notata* 166.
Zimicinsäure 342.
Zitterroche 459.
Zonabris 395.
Zonitis fenestrata 395.
Zweiflügler 227.
Zweihungner 154.
Zygaena 397.

Autorenverzeichnis.

A.

Abderhalden, E. 13, 322,
376, 377, 441, 449, 450.
Abel, J. 368, 369, 376.
Abels, A. 60.
Abini 356.
Abrie, P. 29.
Achard, Ch. 442.
Ackermann, 28 29.
Acton, H. W. 322.
Adler, H. 105.
Adlerz 93, 105.
Agassiz 16.
Aguirre 322.
Ainsworth, M. 171.
Albanese 442.
Alcock, A. 13, 24, 132, 322.
Aldrovandi, U. 139, 418.
Alessandrini, G. 435, 442.
Alessandrini 147.
Allaria, G. B. 442.
Alles, R. 380.
Allman, G. 109, 139.
Alt, C. 322.
Amaudrut 385.
Amaral 332.
Amberg, S. 473.
Andersen 408.
Anderson 481.
André 442.
Andreev 465.
Andrews, W. H. 323.
Andrieux 323.
Anrep, W. K. v. 479, 481.
Aoki, K. 451.
Apathy 147, 148, 149.
Archangelsky 478.
Aristoteles 109.
Arnaud 355.
Arndt, W. 430, 431.
Arnold, J. 376.
Armstrong, N. 292, 323.
Arnstein 323.
Arras, d'. 139, 418.
Artault de Vevey 68, 76.
Arthus, M. 13, 50, 60, 88,
97, 105, 300, 301, 313,
315, 317, 319, 323, 442,
465.
Arustamow, M. 480, 481.

Aschcroft, L. S. 442.
Askanasy 443.
Askin 195.
Aspinall 4.
Atkinson, T. R. 105.
Auben 478.
Aubert, L. 402.
Auché 323, 481.
Audry 211.
Austen, A. 243.
Authenrieth 139, 414, 418.
Axford 143.

B.

Babes 481.
Bachelier 203, 206.
Bacigalupo, J. 427, 443.
Baechtold, J. J. 323.
Baer, G. A. 60, 100, 105.
Baerg, W. 160.
Baglioni, S. 388, 389.
Bahr 268.
Bailey, W. P. 243, 300.
Balzer 196.
Baltzer, F. 406.
Bambarén, C. A. 196.
Bang 417.
Bang, B. 243.
Bang, J. 298, 302, 318, 323.
Banks 194.
Bannerman, W. B. 323.
Barbier 171.
Barbour 263, 286, 323.
Bardier 60, 464.
Bargy, M. 323.
Barker, J. F. 30.
Barnahò, V. 443.
Bartelmez, G. W. 376.
Bartels 171.
Bartet, A. 443.
Barrett, O. W. 60.
Bas, G. le, 426, 443.
Bassompierre 139.
Bates 153.
Baujean, R. 323.
Bäumber 443.
Bayley de Castro, A. 203,
204, 206.
Bean 130.
Beauregard, H. 390, 394,
398, 400, 402.

Beckwith, T. D. 428, 443.
Bedot, M. 29.
Bedson 425, 426, 443.
Béguin 402.
Béhal, A. 337, 338.
Behrens, D. 105.
Behrens 448, 449.
Beille 65, 66, 76.
Beller 196.
Belon, P. 139.
Belonowsky, G. 166, 171.
Bénech, E. 481.
Benecke 481.
Beneden, van 140.
Benedetti, A. 361, 376.
Bennett, G. 144.
Benoit 196.
Béquaert, J. 105, 349.
Bereza-Bobrowska 60.
Berg 105.
Berg, L. 361, 410, 419, 487.
Bergewin, E. de, 217, 221,
222.
Bergh 385.
Berkowski 481.
Berlese 105, 163, 190, 196,
339.
Bernard, H. 175, 176.
Bert, P. 49, 50, 52, 56, 57,
60, 89, 96, 105, 370, 376.
Bertarelli 105.
Bertarelli, E. 323.
Bertelli, D. 149.
Berthelot, A. 329.
Bertkau, Ph. 154, 160,
171.
Bertrand, G. 265, 291, 313,
330, 366, 376, 379, 462,
465, 466.
Bertram, R. P. F. 323.
Berzellius 89.
Besredka 4.
Bethé, A. 29.
Beven 105.
Beyer, G. 447.
Beyer, O. W. 86, 105.
Bialynicki-Birula s. Birula.
Bianko, Lo. 140, 383, 389.
Biedl, A. 472, 473.
Billard, G. 307, 315, 316,
323.

- Birula, A. A. 39, 41, 42, 43, 44, 175, 176.
 Bischoff, H. 105.
 Bishopp, F. 69, 70, 76, 459.
 Bishopp 190, 196.
 Blacklock, B. 222.
 Blackwall, J. 154, 171.
 Blainville, de 142, 144, 323.
 Blanchard, E. 55, 56, 150, 175.
 Blanchard, Fr. 323.
 Blanchard, R. 13, 149, 196, 205, 218, 222, 243, 443.
 Blasil, de, D. 443.
 Bleeker 118, 139.
 Bleyer, G. 68, 70, 75, 76.
 Bleyer, J. 324.
 Bluhm, C. 402.
 Blunck, H. 346.
 Blochmann 14.
 Bobeau, G. 324.
 Bocklisch, O. 479, 481.
 Bocourt, F. 254.
 Boddaert 140.
 Bodong, A. 149.
 Boedecker 383.
 Bohland, K. 443.
 Böhm, R. 466, 467.
 Boidin, L. 426, 443.
 Bois-Saint-Servin, du 481.
 Bolkay, St. 308, 324.
 Bondouy, Th. 443.
 Bonnet, A. 180, 196.
 Bonnet 487.
 Bono, de 390, 398.
 Bordas, L. 80, 86, 105, 106, 157, 158, 171, 221, 222, 340, 341, 346, 347, 390.
 Borley, J. D. 139.
 Börner 398.
 Bothelho 59, 61.
 Botkin, S. P. 421.
 Bottard 109, 111, 115, 120, 122, 124, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 134, 138, 139, 140, 245, 247.
 Bottarel 139.
 Bottazzi, F. 389.
 Boulenger, G. A. 254, 324, 358, 375, 376.
 Bourne 57, 60.
 Bouvier 385.
 Boycott, A. E. 432, 443.
 Boyé, G. 447.
 Boyé, L. 475.
 Bradford, T. L. 254.
 Braine, J. 426, 446.
 Brauer, F. 244.
 Brauer 60.
 Braun 301.
 Braun, M. 443.
 Braun, H. 448, 449, 450, 451.
 Brazil, V. 5, 6, 7, 59, 60, 285, 288, 290, 291, 295, 297, 299, 302, 308, 310, 313, 316, 319, 322, 324.
 Brehm 24, 43, 94, 124, 267, 268, 269, 270, 276, 278, 279, 282, 321, 370, 375.
 Brémont, E. 443.
 Brenning 324.
 Breton, M. 299, 324, 435, 443.
 Brieger, L. 324, 428, 468, 474, 475, 479, 481.
 Briot, A. 120, 133, 134, 136, 139, 203, 206, 388, 389, 390.
 Bristol, C. L. 376.
 Broch, H. 402.
 Brochet 411.
 Brodersen 453, 454.
 Brodfeld, E. 222.
 Brodsky 15, 29.
 Bronn 38, 326, 386.
 Brousmiche 419.
 Brown 288.
 Bruce, E. 453, 454.
 Bruck 230.
 Brumpt, E. 184, 186, 299, 436, 438, 443.
 Bruno, A. 377.
 Brunton, T. L. 324.
 Bruyant, 13.
 Bouchet, G. 96, 106.
 Bufalini 377.
 Buglia, H. 464.
 Bugnion, E. 213, 214, 216, 217, 219, 220, 222.
 Buniva 139.
 Burgarth, H. 227.
 Bürger, T. 19, 145.
 Burmeister 336.
 Burnet 483.
 Bussano 432.
 Bütschli 19, 20, 21.
 Buxton, B. H. 175, 176.
 Buy 196.
 Buysson, du H. 83, 101, 106, 196.
 Byerley 139.
 Byrne, K. 139.
- C.
- Cadere, N. 235, 244.
 Caffrey, D. J. 76.
 Cafiero 433.
 Caius, R. 305, 331, 462, 466.
 Calamida, D. 425, 443.
 Calmels, G. 365, 377.
 Calmette, A. 6, 8, 13, 49, 53, 58, 60, 104, 139, 286, 291, 292, 297, 299, 302, 304, 311, 313, 315, 316, 318, 319, 322, 324, 435, 443, 465.
 Cambridge, O. P. 171.
 Cameron, A. E. 456, 458.
 Campos, O. M. 60.
 Campos-Hugueney 210.
 Camus, J. 324.
 Camus, L. 405, 460, 464.
 Canestrini 411.
 Cantacuzène, J. 28, 29, 452.
 Cao, G. 443.
 Capparelli, A. 377.
 Caracciolo, R. 443.
 Cardot, H. 325.
 Carius, L. 342.
 Carlet 80, 86, 106.
 Carmichael 325.
 Carpenter, G. H. 452, 454.
 Carpi, N. 98, 103, 106, 107, 329.
 Carré, H. 443.
 Carrière, J. 377.
 Carrière, G. 325.
 Carter 183.
 Cartier 139.
 Casali 365.
 Castellani 13.
 Catouillard 48, 49, 57, 59, 62.
 Cauro, A. 172.
 Cauvin 419.
 Cavalier 402.
 Cavaro 53.
 Cavazzani 407, 459, 460, 464.
 Césari, S. 324.
 Chalmers 13.
 Champy, Chr. 401, 402.
 Chandler, F. 76.
 Chanson, v. 442, 443.
 Charas 55.
 Charrin 330.
 Charrin, M. A. 481.
 Chatton, E. 448, 449.
 Chauffard 426.
 Chevallier 481.
 Chiaje, delle 32.
 Chiewitz, J. H. 139.
 Chisholm 419.
 Chittenden 196.
 Cholewinskaja, M. 481.
 Cholodkowsky, N. 71, 106, 207, 212, 392, 398, 422, 488.
 Christophers 183, 196.
 Chun 20, 29.
 Ciaccio 377.
 Cignetti 464.
 Ciuca, A. 427, 444, 447.
 Ciurea, T. 235, 244.
 Clarac 13.
 Clarke 139.
 Clarke, W. B. 254.
 Claude, H. 330.
 Cleland 76, 196.
 Clifford, J. R. S. 76.
 Cloëz 89.
 Cloez, S. 365, 378.
 Cloquet 402.
 Closel 47.
 Cloyne 402.
 Coca, A. F. 325.

Cohn, S. 95, 106.
 Collas 409, 419.
 Contejean, Ch. 379, 465.
 Compes, H. 443.
 Cook, O. 338.
 Cooke, E. 253, 254.
 Coolidge, K. R. 338.
 Conradi, A. J. 342.
 Cooper 184, 197.
 Cope, E. D. 338.
 Corney, R. 385.
 Cornil 106, 402, 443.
 Cornish 139.
 Cornwall, J. W. 184, 196,
 199, 203, 204, 206, 215,
 218, 230, 231, 239, 241,
 244.
 Corre 139.
 Corson, E. R. 172.
 Corti, A. 377.
 Cosmovici 28, 30.
 Costa, A. 60.
 Costa, S. 475.
 Couch 139.
 Couch, J. F. 446, 432.
 Count, Le 322.
 Coutant, A. 244.
 Coutaud 408, 419.
 Coutière, H. 126, 129, 132,
 136, 139, 245, 247, 409,
 419.
 Cauty, M. 325.
 Cragg 245.
 Creighton 143, 144.
 Crevaux, J. 117, 139.
 Croneberg, A. 175, 176.
 Crosby, C. R. 222.
 Crum, C. W. B. 325.
 Crutchfield, E. D. 30.
 Cuénot, L. 13, 30, 38, 335,
 390, 398, 402.
 Cushny, A. R. 325.
 Cuvier 32, 109, 111, 132,
 411.

D.

Dahlgren 37.
 Dalange 53, 60.
 Dalmon, H. 325.
 Dantec, Le 425, 443.
 Daruty, A. 139.
 Darwin 143.
 David, R. 481.
 Davidson, J. 186, 197.
 Davy, J. 365, 377.
 Day, F. 139, 419.
 Debove, M. 443.
 Deegener, P. 343.
 Defiel, F. 403.
 Dehaut, 5.
 Dehaut, E. 358, 360, 363,
 377, 379.
 Delage 20, 29, 30, 38.
 Delamazière 377.
 Delezenne, C. 293, 304,
 325, 461, 464.

Deluca, F. 443.
 Demetrescu, L. 325.
 Denburg, van 251, 252,
 254, 255.
 Denham 343.
 Dervis 421.
 Dévé, F. 443, 444.
 Dewitz, H. 338, 377.
 Dias 56, 60, 61.
 Dickinson, W. L. 149.
 Dierckx, Fr. 347.
 Diesing, 325.
 Dimmock 69.
 Diniz, G. A. 139.
 Dinulescu, H. 235, 244.
 Dissard, A. 139.
 Distant, W. L. 176.
 Ditmars, R. 325.
 Döbereiner 89.
 Döderlein 141, 420.
 Doerr, R. L. 244, 464.
 Doflein 14, 15, 16, 23, 91,
 284.
 Doke, W. E. 436.
 Dold, H. 103, 106.
 Dönitz 184, 196.
 Dove, W. E. 458.
 Drasch, O. 377.
 Dry, T. W. 236, 244.
 Duboscq, O. 199, 200, 202,
 206, 338.
 Dubreil 61.
 Duchesne 481.
 Duerden, J. E. 30.
 Dufour, L. 61, 80, 106, 157,
 174, 175, 176, 206, 222,
 244, 339, 342, 346, 347.
 Duge, Br. 481.
 Dugès, A. 160, 172, 182,
 254, 325.
 Duguet 210.
 Duhamel du Monceau 139.
 Duhot, E. 325.
 Dujarric de la Rivière 30.
 Duméril, A. 419.
 Dünbar Brunton 126, 133,
 138, 139.
 Dungern, v. 325, 466.
 Dutartre, A. 377.
 Dutton 183.
 Duvernoy 38.
 Dyar 244.
 Dyche, L. 325.

E.

Eaton 196.
 Eberth 377.
 Echerich 91.
 Ecker 378.
 Edwards, F. 232, 244.
 Ehrenberg 132.
 Ehrlich 484.
 Ellinger, A. 401, 402.
 Elliot, R. H. 100, 300, 325,
 326.

Elmassian 180.
 Elridge 419.
 Eltringham, H. 68, 76.
 Emery, W. T. 244.
 Emmerich 480, 481.
 Enderlein 207, 234, 244.
 Enoch 480, 481.
 Enriquez, P. 389.
 Es, van 456.
 Escobar 377.
 Escornel, E. 154, 159, 160,
 170, 172, 401, 402, 469,
 471.
 Esterley, C. 354, 377.
 Evans, A. 245.
 Evans, H. M. 112, 116,
 117, 135, 136, 140.
 Ewald, A. 30.
 Ewant, Aslan 440.
 Ewing 190.
 Eysell 244.

F.

Fabre, J. 43, 44, 47, 56,
 58, 66, 73, 74, 75, 76,
 90, 93, 106, 152, 172.
 Fabre, P. 99, 100, 104, 106.
 Fahrenholz, H. 207, 212.
 Fairley, N. H. 438, 441, 444.
 Falck, F. A. 475.
 Fano, L. 377.
 Fanzago, F. 338.
 Fauré-Fremiet, E. 222.
 Faust, E. S. 13, 89, 290,
 292, 293, 319, 325, 354,
 355, 356, 365, 366, 367,
 377, 401, 418, 424, 444,
 473.
 Fayrer, J. 254, 294, 324,
 326.
 Fédorov, N. 444.
 Feldhusen 326.
 Fenger 106.
 Feoktistow 288, 326.
 Féré 304.
 Ferguson, E. W. 186, 196.
 Fergusson 409, 419.
 Ferton 89.
 Ferrer 402.
 Fiessinger, N. 427, 446.
 Finsch 154.
 Fischel 480, 481.
 Fischer, S. 88.
 Fischer de Waldheim 196.
 Fitzsimons, F. W. 306, 326.
 Fleig, C. 389, 444.
 Flexner, S. 303, 304, 326,
 465.
 Flury, F. 13, 26, 27, 29,
 46, 50, 61, 88, 95, 97,
 98, 100, 101, 105, 106,
 164, 295, 349, 350, 370,
 371, 372, 377, 405, 429,
 432, 433, 435, 437, 444.
 Foerster 86, 106.

Foettinger 38.
 Foley, H. 233, 244.
 Folsom 487.
 Foot, N. C. 69, 72, 76.
 Fontana, S. 276, 326.
 Forel 154, 160.
 Forel, A. 83, 86, 106.
 Formachidis, C. 331.
 Fornara, D. 358, 365, 377.
 Forster 408.
 Fortis 140.
 Fossangrieves 140, 419.
 Fourcroy 88, 441.
 Fourneau, E. 325.
 Francis, E. 447.
 François, Ph. 347.
 Frantzius, A. 172.
 Franz, K. 149, 244.
 Fraser, Th. 299, 300, 326.
 Fredericq, L. 13, 387, 382.
 Frei, W. 326.
 Fretz, H. E. K. 61.
 Freund, L. 207, 212.
 Freyer 326.
 Friedberger 462.
 Friedrichs, K. 244.
 Fritsch, H. 196.
 Frost, C. 172.
 Froum, A. 464.
 Fühner, H. 377.
 Fürth, J. 172.
 Fürth, O. 13, 399.
 Fülleborn, Fr. 438, 444, 458.
 Fulton, J. S. 452, 453, 454.
 Fumouze, A. 401, 402.
 Furlotti, A. 377.

G.

Gabbi 440.
 Galasso 245, 247.
 Galippe, L. M. 402.
 Galli-Valerio, B. 468.
 Gardiol, R. 326.
 Garman, S. W. 254.
 Gaubert, P. 172.
 Gaudini 410, 419.
 Gaupp 378.
 Gautier, A. 326.
 Gautier, E. 481.
 Gawke 253, 254.
 Gehlen 89.
 Geißler, W. 326.
 Gemminger 378.
 Gengou, O. 464.
 Géorgévitch 235, 236.
 Georgy 162.
 Gernewitsch 175.
 Gerstäcker 206.
 Gervais, P. 254.
 Gervais 140.
 Gesner 279, 411.
 Geyer 287.
 Ghedini, G. 444.
 Ghirk 399.
 Gidon 370, 378.

Gilbert, C. H. 419.
 Gigli, T. 402.
 Gildmeister, E. 467.
 Giles, G. M. 244.
 Gill 140.
 Gilmer 70, 71, 76.
 Gimlette 117.
 Gimlette, J. D. 468.
 Gilson, G. 347.
 Girault 222.
 Gißler, C. 347.
 Giusti, L. 427, 444.
 Glagolew, P. 417, 419.
 Glaize, E. 420.
 Glanvill 385.
 Gley, E. 459, 460, 461, 462, 464.
 Gluzinski, A. 429, 444.
 Gmelin 419.
 Gobel 303.
 Godet, J. 326.
 Godinho, V. 326.
 Goerzt 419.
 Goldberger, J. 196.
 Göldi, E. A. 70, 77, 349.
 Gorka 72, 77.
 Goldschmidt, R. 452.
 Golov 223, 224, 227.
 Gomide, A. P. 326.
 Gonçalves, A. 419.
 Gonzalez-Rincones, R. 245.
 Goosens, Th. 72, 77.
 Gordon, R. M. 349.
 Goretti, G. 450, 451.
 Gorriz, R. 402.
 Gozony, L. 442, 449.
 Graëlls 172.
 Graff 20.
 Grall 13.
 Grassi, B. 232, 244.
 Gratier 326.
 Gratiolet, P. 365, 378.
 Graybill, H. W. 189, 196.
 Greenish, H. G. 403.
 Greim, W. 444.
 Gressin 134, 140.
 Groll, H. 444.
 Gros, H. 54, 59, 61, 222.
 Grosso, E. 427, 443.
 Grube, E. 160, 172.
 Gruber, P. 321.
 Grünberg 237, 238, 240, 244.
 Grützner, P. 196.
 Guégan 408.
 Guérin 326.
 Guérin 28.
 Guerrini, G. 429, 444.
 Guglielmetti 300, 326.
 Guiart, J. 444.
 Guilloteau 411, 419.
 Gulde 342.
 Guldensteeden-Egeling, C. 338.
 Gunn, J. A. 299, 312, 317, 326.

Günther 115, 130, 140.
 Günther, A. 409, 419
 Gyon 53, 55, 61.
 György 333.

H.

Haake 101.
 Haase, E. 338, 341.
 Haberfeld, W. 196.
 Hadwen, S. 186, 196, 452, 453, 454.
 Haeckel 15.
 Haecker, J. F. C. 172.
 Haeden, v. d. 441.
 Haendel, L. 467.
 Hager, P. K. 326.
 Halford 318.
 Hall, M. 217, 222.
 Haller, B. 385.
 Hallez, P. 430, 431.
 Halter, C. R. 326.
 Hamann, O. 34, 38, 335, 336.
 Hamilton, W. J. 476, 478.
 Hanna 328.
 Handovsky, H. 365, 366, 378.
 Harms, W. 378.
 Harnack, E. 402.
 Harrison, W. 432, 446.
 Hartzell, A. 196.
 Haschl, J. A. 326.
 Hase, A. 87, 95, 96, 106, 212, 215, 216, 218, 219, 222, 342.
 Hashimoto, T. 67, 77.
 Hagiwara, H. 67, 77.
 Hasselquist 140.
 Hasselt, A. W. M. 172.
 Hayashi, H. 419.
 Haykraft, J. B. 149.
 Hadži, J. 20, 30.
 Heathcote, 312, 317, 326.
 Hebra 224.
 Heidenhain, M. 352, 378.
 Heider, A. v. 30.
 Heim, F. 244.
 Held 105, 106.
 Helmersen, W. 488.
 Henri, A. 427, 444.
 Henri, V. 38.
 Henschel 63.
 Henze, M. 384, 389, 390.
 Héricourt 460, 462, 464, 465.
 Herbst, C. 206.
 Hermbstadt 88.
 Herminier 409.
 Herms, W. B. 182, 196.
 Hernandez, F. 248, 254.
 Hérouard 20, 30, 38.
 Herre, A. W. 419.
 Herrick 403.
 Heymons R. 94, 175, 176, 206.

Heß 381.
 Hesse 16, 21, 23, 91, 284.
 Hesse, C. G. 419.
 Heubner 466, 467.
 Heuser, O. 378.
 Hewitt 452.
 Hickson 22, 30.
 Hill 419.
 Hill, P. 144.
 Hill, R. 140.
 Hinde, B. H. 385.
 Hindle, E. 244.
 Hirschfeldt 466.
 Hirst, S. 180, 184, 190,
 193, 196.
 Hoeden, J. v. d. 444.
 Hoffmann 78, 326.
 Högberg, H. M. 437, 444.
 Holitscher 326.
 Holl, Fr. 338.
 Hollande, A. 390, 391, 393,
 394, 397, 398.
 Holm, J. F. 248, 254.
 Holmgren 77.
 Holtz 28, 29, 44.
 Holtz, H. 106.
 Home 142.
 Homolka 399.
 Horn, A. 172.
 Horner-Andrew, W. 306.
 Horton, F. 456, 458.
 Horvath, J. 402.
 Houssay, B. 153, 159, 160,
 163, 169, 170, 172, 290,
 291, 295, 300, 301, 303,
 313, 317, 326, 469, 471.
 Hovasse, R. 475.
 Howard 216, 217, 222, 232,
 244.
 Howes, G. B. 378.
 Howlett, F. M. 244.
 Houssiau 347, 349.
 Howell 301.
 Huber, J. 147, 212, 444.
 Hug, E. 427, 444.
 Hugo, v. 386, 487.
 Hulse, J. 172.
 Humeld 100.
 Hungerford, H. B. 244.
 Hunter, W. K. 327, 328.
 Husemann, Th. und H.
 406, 475.
 Husemann, Th. 475.
 Huwald, G. 106.
 Hyatt, J. D. 106.
 Hyde, J. 388, 390.

I.

Imamura 197.
 Inoko 414, 415, 416, 420.
 Inouie, S. 416, 419.
 Isaac 444.
 Isbecque, G. 444.
 Ishihara 417, 419.
 Ischizaka, T. 327.

Ishimori, K. 13, 53, 304.
 Ithurrat, F. 441.
 Iwano, S. 61.
 Iwakawa, K. 415, 419.
 Iwanzoff 19, 30.

J.

Jacobi, A. 487.
 Jacobi, M. 327.
 Jacolot, A. 327.
 Jacquet 45.
 Jagi 429.
 Jakowlewa, A. 76, 77.
 Jakowlew 479.
 Jamieson 211.
 Jamieson, J. 142.
 Jammes 445.
 Jan 327.
 Janet 83, 89, 106, 107.
 Janière 419.
 Jellinek 4.
 Jensen, C. D. 453, 454.
 Jersin 483.
 Jerville 339.
 Jhering, H. V. 107, 327.
 Jobling, B. 183.
 Joest 426.
 Joff 223, 224, 227.
 Johannsen 13.
 Johannsen, O. 222, 233.
 Johannessen, A. 182, 191,
 196.
 Jordan, D. S. 117, 140, 419.
 Josset 327.
 Jouan 419.
 Jouan, C. 324.
 Joubin, L. 388, 390.
 Jounge, Le 140.
 Jourdain, S. 203, 206, 305,
 327.
 Jousset-Bellesme 52, 61.
 Joyeux, Ch. 445.
 Joyeux-Laffuie 41, 46, 47,
 48, 49, 50, 52, 60, 61.
 Jullien 217.
 Jullien, A. 432, 442, 446,
 447.
 Junius, P. 378.
 Jurgelunas, A. 461, 465.

K.

Kabeda, J. 359, 378.
 Kabeshima 138, 140.
 Kahlenberg, H. 107.
 Kamada, R. 425.
 Kanngießer, F. 445.
 Kapparelli 358.
 Kariga, Sh. 417, 419.
 Karlinsky, J. 206.
 Karsch, F. 107.
 Karsten, H. 77, 343.
 Kathariner, L. 327.
 Katter 402.
 Kaufmann 303, 313, 327.
 Kaya, R. 329.

Kayalof, E. 32, 33, 36,
 Keilin, D. 207.
 Keiter, A. 105, 107.
 Keller, C. 71, 77.
 Kempner 481.
 Kenoe, D. 327.
 Kephart, C. 67, 77.
 Kepner, Wm. 30, 37.
 Kermorgant 327.
 Kerr 419.
 Keßler 277, 375.
 Keyserling 61.
 Khün, W. 478.
 Kierby-Shmidt, J. 436.
 Kiernik 38.
 Kikkawa 416, 420.
 Kimball, B. C. 222.
 Kimura, S. 415, 419.
 Kingora, J. 327.
 Kinoshita, T. 416, 419.
 Kitajima 299, 302, 316,
 327.
 Kittary 175, 176.
 Klemensiewicz, S. 343.
 Klinckowström, A. 378.
 Klippel, M. 302, 327.
 Klunzinger 140.
 Knab 244.
 Knebel, M. 449.
 Knight, H. H. 77.
 Knoch, 420.
 Knoch, R. 142, 144.
 Knowles, R. 322, 327.
 Knuth, P. 197.
 Kobelt 475.
 Kobert, R. 13, 140, 157,
 162, 164, 165, 166, 168,
 169, 170, 171, 172, 174,
 175, 176, 418, 420, 469,
 471, 479, 481.
 Koch 183.
 Kock, de 455.
 Kodama, K. 366, 368, 369.
 Kodama, H. 451.
 Koehler, A. 85, 107.
 Koenigswald 327.
 Köhler 321.
 Kolle 13.
 Kollman 451, 452.
 Kolossoff 222.
 Kolzow, N. 466.
 Koněek, S. 398.
 Konstansow, S. 163, 171,
 172, 479, 480, 481, 482.
 Kopaczewski, W. 247, 460,
 461, 465.
 Köppen, F. J. 172, 174.
 Kornauth, H. 71, 78.
 Korneven 5.
 Koschewnikow 86, 107.
 Kossel 417, 418, 420, 465.
 Koubota 46, 48, 53, 61.
 Kowalewsky, A. 58, 61,
 175, 176.
 Kraepelin, K. 61, 80, 107,
 176.

Kraus 59. 61.
 Kraus, R. 306, 312, 319, 327.
 Krause, M. 324, 327, 468
 Krause, R. 388, 390.
 Krawkow, N. P. 365, 367, 368, 370.
 Kreft 327.
 Krieger, L. 468.
 Krohn, A. 223.
 Kruckenberg 385.
 Krüger, P. 342.
 Kruif, de, P. H. 450, 451, 465.
 Kulvets, K. 340, 341.
 Künckel d'Herculais, L. 206, 342.
 Künßberg, K. 178, 183, 189, 197.
 Kuptsche, K. 481.
 Kuraew 417.
 Kutorga 206.
 Kuschelevsky 410.
 Kyes 53, 61, 137.
 Kyes, P. 301, 327.

L.

Laboulbène, A. 107.
 Lacaze-Duthiers 107.
 Lacépède 109.
 Lacerda 378.
 Lacerda, J. B. 328.
 Lahille, F. 197.
 Lahousse 402.
 Lalesque, F. 65, 72, 77.
 Lamarck 32.
 Lamb, G. 292, 328.
 Lambert, M. 325.
 Lambotte 172.
 Lampert 67, 68.
 Landois, L. 343.
 Landouzy 6, 320.
 Landsteiner 463, 466.
 Landsteiner, K. 172, 451.
 Lang, A. 431.
 Langer 87, 96, 97, 102, 103, 107.
 Langer, J. 445.
 Langerhans 378.
 Langlois 355, 356, 379.
 Lapie, G. 77.
 Lareynie 172.
 Laroch 426.
 Larrier 445.
 Larrousse, F. 244.
 Lassablière 475.
 Latapie, A. 451.
 Latreille 378.
 Latter 343.
 Launoy, L. 45, 50, 61, 107, 202, 206, 263, 328.
 Laurenti 356, 358, 365, 378.
 Laveran 206, 426, 448, 449, 450, 451.
 Lavocat, A. 140.
 Lazar, E. 465.
 Lazarus 426.
 Leboeuf 242, 244.
 Leconte 216.
 Ledebt, S. 312, 325, 328.
 Leduc, H. 233, 244.
 Leent, van 408, 420.
 Lefas 459.
 Lefevre, M. 222.
 Legangneux 76.
 Legendre 197.
 Leger, A. 450, 451.
 Leger, M. 67, 77, 446, 447.
 Leidy 434, 445.
 Lembergt, J. B. 222.
 Lendenfeld, V. R. 30.
 Leon, N. 13.
 Lepari 411.
 Lepechin 162, 172.
 Leplat 107.
 Lequeux 405.
 Leroy, A. 371, 378, 445.
 Letulle 445.
 Leuchs 383.
 Leuckart, B. 147, 149.
 Levaditi, C. 304, 328.
 Levallant 307.
 Lévy, R. 61, 165, 166, 170, 172, 204, 206, 452, 469, 471.
 Levin, L. 322, 402, 466, 468.
 Leydig, G. 65, 222, 263, 328, 336, 365, 378.
 Leydy 402.
 Leynadier 47.
 Libanio 56, 60, 61.
 Liebers, M. 332.
 Liebig 89.
 Liefmann, H. 465.
 Lievental, E. 479, 481.
 Lim-Boon-Keng 140.
 Lindemann, W. 263, 328.
 Lindner, G. 475.
 Linnel 53, 55, 61.
 Linstow, O. 13, 445.
 Lipp 420.
 Lisboa 56, 60, 61.
 Lisbonne, M. 444.
 Lissonde 402.
 Liston 438, 441.
 Livingston 101, 182, 183.
 Livon, Ch. 388, 389, 390.
 Locy, W. 220, 222.
 Loeb, L. 149, 253, 254, 435, 445.
 Loew 244.
 Lohmayer, C. 474, 476, 482.
 Loir 76.
 Loisel, G. 469, 470, 471.
 Lojacono 334, 335.
 Lönnberg 175.
 Looss, A. 146, 147, 436, 445.
 Lorenzo 195.
 Lotze 328.
 Lubbock, J. 254.
 Luca, de 383, 385.
 Lucas 157.
 Ludeking, E. 172.
 Lussanna 440.
 Lutz, K. 392, 398.
 Lyon, W. 328.
 Lyonet 123.
 Lyssy 88, 107.

M.

Macallum, A. 378.
 Mac Artur, W. 197.
 Mac Farland, J. 328.
 Macfie, J. 231, 242.
 Mac Garvie, S. 293, 328.
 Macht, D. 368, 369, 376.
 MacLeod, J. 173, 175, 176, 206.
 Macloskie, G. 230, 244.
 Mader, C. 56, 72, 77.
 Madsen, Th. 297, 328.
 Magalhães, T. 50, 56, 59, 61.
 Magenta, M. 328.
 Maglieri 465.
 Magretti 390.
 Maiden 420.
 Maiev 227.
 Maki, S. 358, 359, 378.
 Malard 140, 385.
 Maly 384, 385.
 Manaud, 328.
 Mandoule 445.
 Mangold, E. 38.
 Manoilow 481.
 Manquat, M. 244.
 Manson 268, 328.
 Manteufel, C. 430, 431.
 Maracci 459, 461, 465.
 Marcora, F. 450, 451.
 Marcenac 61.
 Marcgraf 410.
 Marchal 89.
 Marggraf 88.
 Marlatt, C. O. 222.
 Martin, C. J. 143, 144, 254, 292, 293, 328, 329.
 Martin, C. H. 22, 30.
 Martin, G. 242, 244.
 Martin, H. 329.
 Martini, E. 192, 213, 214, 227, 229, 238, 244, 245, 348, 420, 482.
 Martins, N. 259, 260, 306, 329.
 Martiny 154.
 Martens 476.
 Marschall 24.
 Marsenac 185, 197.
 Marullaz, M. 450, 451.
 Marxer, A. 456, 458.
 Massie 378.
 Massol, L. 299, 324, 329.

Matta, A. 436, 445.
 Matsusaki 359, 378.
 Maurel, E. 329.
 Maurer, F. 378.
 Maxwell, J. P. 329.
 Mayer 15.
 Mayer, M. 451.
 Maynard, C. J. 341.
 Mazza 173.
 Mazzetti 462, 465.
 Mazzocco 326, 428.
 McClain 189.
 McCrudden, F. 418, 420.
 Mease 107.
 Meckel 142, 144.
 Mégnin, P. 182, 222.
 Meinert 206.
 Melchiori, G. 77.
 Mello, U. 445.
 Melnikow 425.
 Mense, C. 197, 244, 451.
 Merl, Th. 107.
 Mesnil, F. 426, 448, 449.
 Messineo, E. 425, 434, 445.
 Metschnikoff 56, 57, 58, 61.
 Meyen 24.
 Meyer, K. 441, 445.
 Meynier 5, 402.
 Mézie 322, 324.
 Michel, L. 329.
 Middendorf 237.
 Miescher 417.
 Minchin, E. A. 245, 340, 341.
 Mingazzini, P. 424, 429, 445.
 Minz, A. 329.
 Miravent, J. 332.
 Mitamura 197.
 Mitchel, W. 252, 329.
 Mitrofanoff 15.
 Miura, M. 329.
 Miyagawa 197.
 Möbius, C. 30.
 Mosely, H. N. 30.
 Mohnike 203.
 Möller 479, 482.
 Montel, R. 445.
 Morawitz, P. 329.
 Mordecai 140.
 Mordwilko 398.
 Moreau, E. 140.
 Moreau de Jonnes 420.
 Morenas, L. 435, 445.
 Morgenroth 98, 107, 329, 445.
 Moroff 15.
 Morren, Ch. 77.
 Mosso 197.
 Mosso, A. 459, 460, 461, 465.
 Mosso, U. 465.
 Motschulsky 158, 173.
 Moursou 210, 406, 426.
 Moutet 62.
 Mouzels 68, 77.

Mühlens 30.
 Mühlhäußer 405.
 Muhse, E. F. 140.
 Muir, F. 343.
 Müller 420.
 Müller, J. 206.
 Müller, O. 32, 38.
 Munchmeyer 420.
 Münor, J. 402.
 Muratet 448, 449.
 Murbach, L. 30.
 Murray 140.
 Murray, C. 343.
 Murtfeld 69.
 Muto, K. 419.
 Muttermilch, S. 304, 328, 451.

N.

Nadeaud 140.
 Nagayo, M. 197.
 Nassonow, N. 63, 77, 84, 107, 339, 340, 345.
 Negrete, J. 313, 317, 326.
 Negri, G. 349, 350.
 Neiva, A. 222.
 Nencki, M. 482.
 Netolitzky, F. 357, 378.
 Netter, A. 476.
 Neumann, L. 197.
 Neuwied 329.
 Neveu-Lemaire 205, 214.
 Newstead, R. 245.
 Newport 206.
 Nicholson, E. 329.
 Nicoglu, Ph. 352, 378.
 Nicolas, Ch. 420.
 Nicoll, M. 329.
 Nicolle, Ch. 48, 49, 57, 59, 62, 207.
 Nicols, A. 144.
 Nielly 140.
 Nierenstein 385.
 Nikolai 75.
 Nikolsky 125, 126.
 Nierenstein, E. 352, 353, 378.
 Ninni 416.
 Ninni, A. 62.
 Ninni, E. 140.
 Nitzsche 71.
 Noc, F. 143, 144, 329.
 Noé, J. 403.
 Noguchi, H. 291, 297, 303, 304, 326, 328, 329, 465.
 Nolf, M. 329.
 Nordenskiöld, E. 180, 197, 378.
 Normann, W. 203, 206.
 Notthaft 197.
 Nowak, J. 50, 51, 52, 62, 329.
 Novaro 365, 369, 378.
 Novy, F. G. 450, 451.
 Novy, R. L. 450, 451.

Nußbaum 19, 30.
 Nuttall, G. 178, 182, 184, 185, 186, 189, 197, 207, 210, 211, 212, 230, 245, 445.

O.

Oehr 88.
 Oertel, F. 421, 445.
 Ocaranza, F. 62.
 Ochoterena, J. 329.
 Oettinger, K. 341.
 Ohno, T. 77.
 Omorokow, L. 329, 331, 332.
 Oppenheimer 13.
 Orbigny, d' 133.
 Oschanin, B. 223.
 Oudard 420.
 Oudemans, A. C. 197.
 Overton 298, 318, 323.
 Ozanam 173.

P.

Pacella, G. 300, 330.
 Paccanaro 445.
 Packard, A. 77, 254, 339, 341, 344.
 Pagenstecher 197.
 Pallas 162, 375.
 Panceri 382, 383, 384, 385.
 Panceri, P. 173.
 Pantaleoni 195.
 Paolucci, G. 442.
 Pappe 420.
 Para 139.
 Paradice, W. 37, 420.
 Parazoldanoy 72.
 Parisot 424, 425, 428, 446.
 Parker, H. 447.
 Parker, W. N. 139, 140.
 Parker, C. A. 406.
 Parra 408, 420.
 Parvu 447.
 Passano, P. A. 330.
 Passerini, N. 338.
 Passey, R. 426, 446.
 Patein, G. 330.
 Pattison, G. J. 141.
 Patton, W. S. 184, 196, 215, 218, 230, 231, 239, 244, 245, 341.
 Paulicki 379.
 Pauly, M. 405.
 Pawlowsky, E. N. 39, 41, 42, 43, 45, 58, 62, 70, 74, 75, 80, 83, 84, 86, 107, 112, 113, 114, 117, 120, 121, 123, 125, 126, 129, 150, 173, 185, 199, 206, 207, 209, 210, 212, 224, 225, 226, 227, 245, 247, 340, 341, 347, 351, 456, 457, 458, 478.
 Payne 211.

- Peacock 207.
 Pearce, E. 245.
 Peiper, E. 446.
 Pellegrin 141, 408, 409, 415, 420.
 Pelletier 379.
 Pelouze 347.
 Pennavaria 459.
 Pérard 448, 449, 453, 454, 455.
 Percival 410.
 Pereyaslawzewa, S. 62.
 Perfiliew, P. 351.
 Perlié 141.
 Perret 25, 30, 31.
 Perriet 38.
 Perroncito, A. 454, 458 462, 465.
 Perrot, E. 468.
 Pestana, B. 330.
 Petersen, A. 245.
 Petit 443, 454, 458.
 Pettit, A. 223, 450, 451, 465.
 Petrow 300.
 Peyrot 330.
 Pfeiffer 448, 449.
 Pfitzner, W. 379.
 Philippi, R. A. 173.
 Philouze 107.
 Phisalix, C., 6, 13, 46, 48, 49, 56, 57, 62, 96, 103, 104, 107, 137, 141, 265, 291, 297, 313, 330, 337, 338, 355, 356, 365, 366, 369, 379, 462, 465, 466, 469, 470, 471.
 Phisalix, M., 13, 96, 100, 108, 112, 152, 163, 173, 248, 249, 250, 251, 252, 254, 256, 257, 259, 260, 263, 264, 268, 305, 322, 331, 353, 355, 356, 357, 361, 362, 363, 364, 369, 373, 375, 379, 462, 463, 465, 466.
 Picard 420.
 Piccard, J. 399, 403.
 Picou, R. 446.
 Pierce, R. M. 331.
 Pierotti, G. 379.
 Pillay, R. 330.
 Pini, O. 173.
 Pineda 204, 206.
 Piraja-da-Silva 347.
 Plateau, F. 206.
 Plée 409.
 Plugge 476, 477, 478.
 Plutarch 55.
 Pocock 62.
 Poey 233, 408, 409, 420.
 Pohl, J. 135, 141.
 Poisot 196.
 Polledro, O. 361, 376.
 Pomella, C. 425, 446.
 Pomeranzeff 74.
 Pontano, T. 331.
 Ponte, E. 223.
 Popoff 213, 214, 216, 217, 219, 220, 222.
 Popow 482.
 Porta, A. 111, 112, 117, 126, 127, 141, 245, 247, 390.
 Portier, A. 27, 31.
 Portchinsky 197, 237, 240, 242, 245, 343, 344, 348, 349.
 Posada-Arango 372, 379.
 Poso 38.
 Poskin, A. 331.
 Potts, W. 245.
 Pottton 77.
 Pötzl, O. 326.
 Poulton, E. 344.
 Pozzi, J. 276.
 Pratt 331.
 Prehn 77.
 Preioni, C. 304, 331.
 Prestat 403.
 Preti, L. 147, 446.
 Preyer 385.
 Prochorow 407.
 Procter, J. B. 331.
 Pröscher 173, 425.
 Pröscher, Fr. 362, 367.
 Prouho 34, 38.
 Puga Borne, F. 160, 176.
 Pugliese, A. 367, 379.
 Punnnet 487.
 Puri, J. 213, 218, 223, 341, 343.
- Q.**
- Quatrefages, de 331.
 Quelch, J. J. 331.
- R.**
- Rabinovich, R. 301.
 Rabaud 152.
 Rachat, N. 331.
 Rachmanow, A. 434, 446.
 Radecki, R. F. 403.
 Ragosa, N. 421, 426, 446.
 Ragotzi, N. 331.
 Raikem, A. 173.
 Raillet 432.
 Ramond, F. 446.
 Ransom 432, 446.
 Ratzeburg 69, 71, 77.
 Raubitschek, H. 451, 464.
 Ravenna 446..
 Rawitz, B. 388, 390.
 Ray-Lankester 62.
 Réaumur 65, 108.
 Redi 49, 276.
 Reddin 452.
 Reed, H. D. 115, 126, 141.
 Regel, R. 477, 478.
 Reichensperger 335, 336.
 Reichert 252, 254, 292, 329.
 Reichner 445.
 Reinwein 28, 29.
 Reisinger, E. 431.
 Remlinger 446.
 Remy, Ch. 414.
 Rémy, P. 403, 404.
 Renard 141.
 Rennard, E. 403.
 Reuter 223.
 Ribadeau-Dumas, L. 476.
 Ricci 41.
 Richards, B. 270.
 Richards 411, 420.
 Richardson 420.
 Richet, Ch. 13, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 460, 462, 464, 465, 476.
 Richet jun. 332.
 Riegler 481.
 Rievel 448, 449.
 Riley, C. 69, 77, 191, 197, 344, 403.
 Riley, W. 222, 403.
 Riley 13.
 Ringenbach 450, 451.
 Rinn 331.
 Risso 409.
 Ritter 117, 141.
 Ritz 331.
 Roaf, H. E. 385.
 Robin, A. 427, 446.
 Robinson, L. 184, 189, 197.
 Robiquet 403.
 Robles, R. 438, 446.
 Rochard 420.
 Rodenwaldt, E. 331.
 Rodhain 347, 349.
 Rogers, L. 298, 322, 331.
 Rogozinski, F. 418, 420.
 Röhmann 403.
 Romanowitsch 437.
 Roncisvalle, D. M. 188, 197.
 Rondoni, P. 450, 451.
 Rooij 331.
 Rondelet 119, 141.
 Rondot 269.
 Röse, C. 331.
 Rosen, N. 331.
 Rosenau, M. 447.
 Rosenbaum, A. 328.
 Rosenquist, E. 446.
 Rossi, G. 337, 338.
 Rössig, H. 108.
 Rossikow 156, 158, 173.
 Rothschild, N. 227.
 Roubaud, E. 92, 101, 108, 206, 242, 243, 245, 453, 454, 455, 458.
 Roudsky 451.
 Rougemont 345, 347.
 Roule, L. 141.
 Roulin 117.
 Rouville, E. de, 389, 390.

Roux 4, 420, 483.
 Rubino, C. 331.
 Rubinstein 441, 442, 446.
 Ruzf 284.

S.

Sabaneew 6.
 Sabbatani, L. 178, 185,
 189, 197.
 Sabrazès 446, 448, 449.
 Sacharow 347.
 Sacchi, M. 120, 141.
 Sachs, H. 13, 164, 166,
 173, 328, 332, 469, 471.
 Saint-Hilaire, K. 383, 384,
 386.
 Sajo, K. 477, 478.
 Sakurane 416, 420.
 Salkowsky, E. 476.
 Saltzmann, F. 446.
 Samassa, P. 335.
 Sammartino, S. 322.
 Samson, K., 197.
 Sanarelli 52, 62, 482.
 Santesson, C. G. 251, 252,
 254.
 Sarasin 36, 37, 38, 353.
 Saussure, H. de 108.
 Sauvage 408.
 Saville Kent 38.
 Savy, P. 336, 338.
 Savtschenko 141, 411, 414,
 420, 482.
 Scaffidi, v. 332.
 Schäffer, C. 343.
 Schalk 456.
 Schamberg, J. F. 196.
 Schawrow 477, 478.
 Schaudinn 231.
 Schaumann, A. 423, 446.
 Scheube 451.
 Schewyrew 91.
 Schiemenz 386.
 Schilling, C. 450, 451.
 Schimkewitsch 258.
 Schinz, H. 466, 468.
 Schiödt 108.
 Schittenhelm, A. 149.
 Schlagdenhauffen 406, 426.
 Schlegel, H. 420.
 Schloßberger, H. 13, 53,
 304.
 Schmalz 87.
 Schmidt 72, 113, 126, 141.
 Schmidt, N. 482.
 Schmidt, P. 332.
 Schmidtmann, C. 473, 476.
 Schmiedeberg, O. 446.
 Schmincke 424.
 Schmitz, F. 77.
 Schmüdderich, J. 332.
 Schneider, G. 139.
 Schneider, K. 17, 31, 334,
 335.
 Schnee 141, 203, 206.
 Schomburg 117, 133, 141.
 Schon 75.
 Schönlein 382, 384, 386.
 Schreiber 482.
 Schröder 79.
 Sehtschestnowitsch 154,
 157, 158.
 Schtscherbina 158, 170,
 171, 173.
 Schuberg 14, 22, 29, 31,
 380.
 Schufeldt, R. W. 248, 255.
 Schüffner 436.
 Schulze, E. 476.
 Schulze, P. 18, 31, 343,
 344, 352, 380.
 Schultz, F. N. 386.
 Schütz 479.
 Schwartz, B. 424, 433, 434,
 435, 437, 446.
 Schweinitz, H. 75, 77.
 Slater, Ph. 254.
 Scofone, L. 465.
 Scott 141.
 Scott, J. 332.
 Scott, W. E. 428, 443.
 Seelig 461.
 Seef, P. 403.
 Seguin, P. 447.
 Seidlitz, G. 347.
 Seitz, A. 68, 77.
 South, R. 77.
 Semon 386.
 Seurat 108.
 Seyderhelm, K. 454, 456,
 458.
 Seyderhelm, R. 424, 446,
 454, 455, 456, 458.
 Sewall 313.
 Sharp, N. 62.
 Shimizu, S. 366, 369, 376,
 380.
 Shipley, E. A. 230, 245.
 Shumway, E. A. 75, 77.
 Siccardi, P. D. 446.
 Sieber-Schumowa, N. 479,
 480, 482.
 Siebold 421.
 Sikora, H. 207, 212.
 Simon, E. 157, 160.
 Simonin 424, 425, 428,
 446.
 Simroth 386.
 Skrijabin 452.
 Sladen 90.
 Sladen, W. 38.
 Slambias 195.
 Smith 435, 451, 452.
 Smirnow 99, 108.
 Snodgrass 79, 108.
 Snyder, J. 117, 140, 419.
 Sokolow 482.
 Sokolow, J. 340.
 Sokrates 487.
 Sollmann, A. 108.
 Sonnini 141.
 Soubeiran 332.
 Sordelli, A. 301, 327.
 Soulié, H. 203, 206.
 South 77.
 Sparapani 428, 429, 446.
 Spéranskaja 353, 380.
 Spicer 144.
 Spiegel 399.
 Spieß 147.
 Spitzley, J. H. 141.
 Springfield, A. 465.
 Ssanjuk 477.
 Stanley 89, 101.
 Starcke, F. 467, 468.
 Stawska, B. 319, 332.
 Steidel 403.
 Steidle, v. 405.
 Stein, A. K. 67, 70, 74,
 75, 185, 208, 209, 210,
 212, 224, 225, 226, 227,
 456, 457, 458.
 Steinböck, O. 430.
 Steindachner, F. 141, 253,
 420.
 Steingel, F. 245.
 Stephens, J. 332.
 Stevenson 332.
 Stevenson, W. D. 482.
 Stewart, C. 255.
 Steyneger 332.
 Stillmunkès 60.
 Stokes, J. H. 236, 245.
 Stolz 472.
 Strauch 332.
 Strickland, C. 184, 189,
 349.
 Strohl, J. 10, 13, 338, 473.
 Stuart, A. 142, 144.
 Studer 420.
 Stumper 89.
 Sumichrast, F. 253, 255.
 Sumikawa 39.
 Surcouf, J. 245.
 Sussnitzki 403.
 Sutherland 160, 173.
 Suzuki, T. 332.
 Sillas 325.
 Swammerdam 80.
 Szily, A. 173.

T.

Tahara, Y. 414, 416, 417,
 418, 420.
 Takahashi, D. 414, 415,
 416, 420.
 Takamine 471.
 Takashima 461, 468.
 Tallquist, W. 423, 424, 444,
 447.
 Tanaka, S. 117, 140, 419.
 Tarchetti, C. 380.
 Tartakowsky 181.
 Taschenberg 10, 13, 37.
 Taußig, S. 244.
 Taylor, F. H. 233, 245.
 Tchistovich 465.

Tedeschi 105.
 Tedeschi, A. 323.
 Teichmann 448, 449, 450, 451.
 Temmink 421.
 Terry, B. 451.
 Terunchi, J. 332.
 Tertsch 105.
 Thebault 243.
 Théobald 245.
 Thesen, J. 474, 476.
 Thresh 476, 478.
 Thoburn 380.
 Tholozan 184, 197.
 Thomson, C. 141.
 Thompson, E. 62.
 Thompson, W. 418, 420.
 Tidswell, F. 143, 144.
 Tiedemann, F. 332.
 Tidswell, F. 332.
 Todd, J. 186, 197.
 Todd 53, 56, 59, 62.
 Toit, du 456, 458.
 Toit, du P. J. 197.
 Toldt, K. 197.
 Tomaselli 440.
 Tommasini 277.
 Tömösvary 235.
 Toppe, O. 31.
 Toupet 402.
 Treviranus 336.
 Tritschel-Bernathvich 332.
 Troschel 386.
 Troschel, F. H. 255.
 Troisier, J. 332.
 Trojan, E. 85, 108.
 Trommsdorff 468.
 Tschernyschew 482.
 Tschirch 89.
 Tsurumi, S. 416, 421.
 Tulloch, F. 240, 241, 245.
 Tyler 149.
 Tyzzer, E. 68, 72, 78.

U.

Uexküll 32, 34, 35, 36, 38.
 Ulmer 127, 141.
 Urban, W. 141.
 Ureta 332.
 Uyeno 353.

V.

Vadola 323, 440.
 Vaillant, L. 358, 380, 408, 421.
 Vaillant-Hovius 332.
 Valencienne 139, 411.
 Valentin, G. 32, 38, 48, 50, 62.
 Vallot 411.
 Vance 160, 173.
 Vaullegeard, A. 434, 447.
 Vauquelin 88.

Velden, v. d. 444.
 Verhoeff, C. 108.
 Veszeczky, D. 466.
 Vézien 403.
 Vezzar, F. 466.
 Varigny 46, 48, 49, 56, 57, 62.
 Vayssier 386.
 Velarde, C. F. 332.
 Verhoeff, C. 338.
 Vigier, P. 390.
 Villela, E. 62.
 Vinra 403.
 Virchow, R. 476.
 Vogt, E. 468.
 Vosseler 339, 341, 398.
 Vourloud, P. 468.
 Vulpian 358, 365, 375, 380.

W.

Wachtl 71, 78.
 Waga 336.
 Wagenmann 75.
 Wagner, G. 31.
 Wagner, J. 227.
 Walbum, L. 154, 163, 164, 165, 166, 167, 170, 173, 469, 471.
 Wallman, D. 173.
 Walker, M. G. 101.
 Wall, F. 332.
 Wallace 101, 108.
 Wallace, A. 142, 485, 486.
 Wallace, L. B. 131.
 Walsh 403.
 Walter 45, 255.
 Warburton, C. 184, 197, 454.
 Wasman 150.
 Wassermann 13.
 Waton, P. G. 328.
 Weber, M. 338.
 Weber 380.
 Webster, F. 195, 197.
 Weed 130.
 Wegener, M. 343, 344.
 Wehrmann 460, 465, 466.
 Wehrmann, C. 304, 332.
 Weibel 481.
 Weil, E. 447.
 Weil, F. 365, 366, 380.
 Weil, M. P. 302, 327.
 Weill, R. 18, 31.
 Weinberg 425, 427, 432, 434, 436, 439, 441, 447, 455, 458.
 Weinert, T. 85, 108.
 Wellman, F. 183, 215, 223, 468.
 Weismann, R. 26, 31.
 Weiß, O. 353, 380.
 Weißenborn 332.
 Werner, Fr. 267, 268, 322.

Wernher, C. 403.
 West, 363, 333.
 Wheeler, W. M. 338.
 Whipple, G. H. 447.
 Wichand 321.
 Widenmann 333.
 Wiechowski, W. 380.
 Wieland 365, 366, 369, 380.
 Wiener 59, 62.
 Wight, O. B. 251, 252, 255.
 Wilhelmi, J. 245.
 Will 15.
 Will, A. 72, 78.
 Will, L. 18, 19, 31.
 Wilson, W. 46, 49, 50, 56, 59, 62, 173.
 Winkler 142.
 Wirsky 174.
 Wolff, M. 406, 476.
 Wolff-Eißner 463.
 Wolffhügel, K. 227.
 Wolfenden, N. 333.
 Wolmer, E. 333, 380.
 Wolter, M. 263, 333.
 Woodward, H. 142.
 Woronkow, N. 223, 343.
 Woronow 277.
 Wright, E. 349.
 Wright, F. 173.
 Wright, S. 21.
 Wucherer, O. 333.
 Wurfainius 380.
 Wuth 142.
 Wyssokowitsch, W. 482.

X.

Xenophon 476, 477.

Y.

Yagi 405, 447.
 Yamagouti 289, 291, 292, 297, 302, 312, 333.
 Yamanuchi, M. 421.
 Yamasaki 416, 420.
 Yamaouchi, M. 447.
 Yarrow, H. 255.
 Yorke, W. 231, 242, 245.

Z.

Zablosky-Dessiatowsky, 174, 176.
 Zabolotny 482.
 Zalesky 354, 380.
 Zander, E. 108.
 Zarins, E. 476, 477.
 Zdekauer 479, 482.
 Zervos 23, 31.
 Zeynek, R. v. 31.
 Ziemann, H. 197.
 Zimmermann 321.
 Zograff, N. 206.
 Zubrzycki 333.
 Zunz, E. 333.

Lehrbuch der medizinischen Entomologie

Von

Dr. E. Martini

wissenschaftlicher Mitarbeiter
am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg

Mit 224 Abbildungen im Text

XVI, 462 S. gr. 8^o 1923 Rmk 10.—, geb. 11.50

Inhalt: Einleitung: Stellung der medizinischen Entomologie in Medizin und Naturwissenschaft. Zoologische Vorbemerkungen. — I. Wesen und System der Gliederfüßer. 1. Organisation der Gliederfüßer. 2. Die Gabelmücke, *Anopheles buifarcatus*, als Beispiel der Morphologie eines Gliederfüßlers. 3. Übersicht des Systems der Gliederfüßer. — II. Die Gliederfüßer als Gifttiere. 1. Gifte im allgemeinen. 2. Giftige Gliederfüßer. — III. Die Gliederfüßer als Schmarotzer. 1. Allgemeines. 2. Krebstiere als Schmarotzer. 3. Kerbtiere als Schmarotzer. 4. Spinnentiere als Schmarotzer. — IV. Gliederfüßer als Krankheitsüberträger. 1. Allgemeines betreffend Übertragung. 2. Übertragung von Gliederfüßlern durch Gliederfüßer. 3. Gliederfüßer als Überträger von Würmern. 4. Übertragung von Sporozoen. 5. Amöben und Amöbenruhr. 6. Flagellaten. 7. Die *Spiromonocaceae*. 8. Anbekannte, wahrscheinlich filtrierbare Erreger. 9. Übertragung von Bakterien. — V. Ungezieferbekämpfung. 1. Übersicht. 2. Die einzelnen Mittel. (Mechanische Mittel. Hitze. Giftige Gase. Kontaktgifte. Giftköder. Biologische Bekämpfung.) 3. Fernhaltung von Ungeziefer. 4. Allgemeinmaßnahmen; Organisation; Erfolge; Ungeziefer und soziale Verhältnisse; Aufklärung. — Register.

Deutsche entomolog. Zeitschrift. 1923: . . . Das Werk, dessen reiche Ausstattung mit zum Teil ganz vorzüglichen Abbildungen hervorgehoben zu werden verdient, sei auch dem Kreis der Fachentomologen zur Anschaffung warm empfohlen. Arndt.

Entomolog. Mitteilungen. 1923, Nr. 5/6: Wir können stolz sein, daß wir Deutsche nun auch ein Gesamtwerk über die medizinische Entomologie besitzen. Der Name des Verfassers bürgt für die Leistung. . . . Das Werk ist im übrigen zu schön, als daß es eine Empfehlung nötig hätte. Walther Horn.

Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 50/4: Dank der vorzüglichen und zweckmäßigen Ausstattung des Werkes ist dem Autor ein Standardwerk gelungen, in welchem das medizinisch Wichtige über die Insekten, Zecken, Milben usw. vollständig, aber präzise gefaßt, wiedergegeben ist. . . . Die medizinische Entomologie von Martini kann Ärzten und Tierärzten zur Orientierung über die Gliederfüßer als Krankheitsüberträger warm empfohlen werden. Bongert.

Medizinische Klinik. 1923, Nr. 40: Das Werk ist viel umfassender, als der Titel besagt, da Entomologie nur Lehre von den Insekten bedeutet, während tatsächlich alle medizinisch in Betracht kommenden Arthropoden abgehandelt werden und auch auf die von ihnen übertragenen Parasiten und die durch diese verursachten Krankheiten näher eingegangen ist. . . . Außer einer sehr genauen, durch zahlreiche instruktive Abbildungen erläuterten Beschreibung des Baues und der Lebensweise der in Betracht kommenden Tiere ist sorgfältig alles zusammengetragen, was bei denselben in medizinischer Beziehung wissenschaftlich ist. So ist ein nützliches und zuverlässiges Nachschlagewerk entstanden, das eine Lücke in der deutschen Literatur ausfüllt. W. Marle.

Vergleichende chemische Physiologie der niederen Tiere.

Von Dr. **Otto v. Fürth**, Privatdoz. u. Assistent am physiol.-chem. Institut an der Universität Straßburg i. E. XIV, 670 S. gr. 8^o 1903 Gmk 16.—

Inhalt: Chemische Vorbegriffe. Stickstofffreie Methanderivate einfachster Art. Stickstoffhaltige Methanderivate. Kohlehydrate. Fette. Benzolderivate. Eiweißkörper. — Einleitung: Die chemische Zusammensetzung des Protoplasmas. — 1. Blut: Die Körperflüssigkeiten der Echinodermen. Das Blut der Würmer, Mollusken, Crustaceen, Insekten, Tunicaten. Vergleich des Wirbeltierblutes mit dem Blut der Wirbellosen. — 2. Die Atmung: Die Organe der Atmung. Respiration der Wasserbewohner. Die Atmung der Landtiere. — 3. Die Ernährung: Die Ernährung der Protozoen, Spongien, Knidarien, Echinodermen, Würmer, Mollusken, Crustaceen, Anthropoden (exklusive Crustaceen). Vergleich der Ernährungsvorgänge der Wirbeltiere mit denjenigen der Wirbellosen. — 4. Die Exkretion: Die Exkretionsvorgänge bei den niedersten Tierformen und den Mollusken. Exkrete der Crustaceen und Arthropoden (exkl. Crustaceen). — 5. Tierische Gifte: Gifte bei den niedersten Tierformen. Giftige Mollusken. Giftige Arachnoiden und Myriopoden. Giftige Lepidopteren und Hymenopteren. Giftige Coleopteren. — 6. Sekrete besonderer Art: Farbstoffsekretion der Mollusken. Mucine und Mucoide. Die Seide. Das Wachs. — 7. Die Muskeln: Die Muskeleiweißkörper und ihre Beziehungen zur Wärmestarre. Extraktivstoffe der Muskeln. — 8. Die Gerüstsubstanzen: Gerüstsubstanzen der Spongien und Cölenteraten, der Echinodermen und Würmer. Das Conchiolin. Die Cellulose der Tunicaten. Das Chitin. Überblick. — 9. Die Farbstoffe der Gewebe: Die physiologische Bedeutung des Chlorophylls im Tierreiche. Pigmente der niedersten Tierformen. Pigmente der Echinodermen, Würmer und Mollusken, Crustaceen, Insekten. Überblick. — 10. Reservestoffe und Aschenbestandteile: Das Glykogen. Die Fette. Die Kalksalze. Die Aschenbestandteile. — 11. Die Produkte der Sexualdrüsen: Das Sperma. Das Ei. Parthenogenese infolge Einwirkung chemischer Agentien. — 12. Die chemischen Existenzbedingungen wirbelloser Tiere: Die zur Entwicklung tierischer Organismen notwendigen anorganischen Stoffe. Die Anpassung mariner Organismen an das Süßwasser. Die Anpassung von Süßwassertieren an Salzwasser. Die Einwirkung toxischer Agentien auf niedere Organismen. — Sach- und Autorenregister (27 S.).

Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. 2, Heft 3/4: Das Buch, welches eine staunenswerte Fülle von Einzelbeobachtungen über den Chemismus der niederen Tiere bringt, will die chemischen Tatsachen, soweit sie sich auf diese beziehen, mit möglichster Vollständigkeit zusammenstellen. Diese Absicht hat der Verfasser mit einer Gründlichkeit verwirklicht, die unsere Bewunderung erregen muß. . . .

N. F. Schulz (Jena).

Vergiftungen durch Tiere und animalische Stoffe.

Grundriß der zoologischen Toxikologie für praktische Ärzte und Naturwissenschaftler. Von **Friedrich Kanngießer**, Dr. med. et phil., Dozent an der Universität Neuchâtel. IV, 49 S. kl. 8^o 1911 Rmk 1.—

Inhalt: Dysenterieamöben, Coccidien, Trypanosomen. — Quallen, Seerosen usw. — Bandwürmer und Finnen. — Trichinen, Spulwürmer, Strongylyden und Filariden. — Blutegel. — Tausendfüßler, Läuse, Fliegen, Flöhe. — Raupen. — Canthariden (Spanische Fliegen). — Bienen, Wespen, Hornisse. — Skorpionen, Spinnen, Zecken, Milben. — Mollusken. — Fische. — Kröten und Salamander. — Schlangen. — Speisevergiftungen. — Barlowsche Krankheit. — Serumkrankheit und Anaphylaxie. — Thyreoidin und Adrenalin. — Basedowsche Krankheit, Osteomalacie, Urämie, Schwangerschaftstoxikosen. — Arthropoden als Krankheitsüberträger. — Bemerkungen zur Lyssa: Hundswut.

Zoologisches Wörterbuch.

Erklärung der zoologischen Fachausdrücke. Zum Gebrauch beim Studium zoologischer, anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und naturphilosophischer Werke. Verfaßt, revidiert und herausgegeben von Prof. Dr. **E. Bresslau**, Frankfurt a. M., und Prof. Dr. **H. E. Ziegler** in Stuttgart unter Mitwirkung von J. Eichler in Stuttgart, Prof. Dr. E. Fraas in Stuttgart, Prof. Dr. K. Lampert in Stuttgart, Prof. Dr. Heinrich Schmidt in Jena und Prof. Dr. J. Wilhelmi in Berlin. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage, 575 S. gr. 8^o 1927 Rmk 28.—, geb. 30.—

Die Hymenopteren Mitteleuropas. Nach ihren Gattungen und zum großen Teil auch nach ihren Arten analytisch bearbeitet von Prof. Dr. **O. Schmiedeknecht**, Blankenburg. Mit 120 Abb. im Text. VII, 804 S. gr. 8^o 1907 Rmk 20.—

Verf. hat hier sämtliche in Mitteleuropa vorkommenden Familien und Gattungen der Hymenopteren analytisch bearbeitet, z. T. die Tabellen auch auf ganz Europa ausgedehnt. Die akuleaten Hymenopteren sind sämtlich auch nach ihren Arten behandelt, ebenso die Ichneumoniden und eine Reihe anderer Gruppen.

Deutsche entomolog. Zeitschr. 1907: . . . ein Hilfsmittel, welches in analytischen Tabellen und Übersichten das ganze Gebiet umfaßt und jedem Laien es leicht macht, die eingesammelten Tierchen kennen zu lernen und an der richtigen Stelle unterzubringen. So wird Freude an der Natur geweckt und das Interesse erhalten. Aber auch der geförderte Hymenopterologe und insonderheit jeder Spezialist, der der gründlicheren Erforschung einer kleineren Abteilung der Hymenopterologie sich gewidmet hat, wird mit Dank und Befriedigung das Werk zur Hand nehmen, weil es ihm die Möglichkeit gewährt, mit leichter Mühe und ohne Zeitverlust einen Überblick über das ganze Gebiet zu behalten.

Fr. W. Konow.

Die blutsaugenden Dipteren. Leitfaden zur allgemeinen Orientierung, mit besonderer Berücksichtigung der in den deutschen Kolonien lebenden Krankheitsüberträger. Von Dr. **Karl Grünberg**, Assist. am Zoolog. Museum in Berlin. Mit 127 Abb. im Text. VI, 188 S. gr. 8^o 1907 Rmk 4.50

Zoolog. Centralblatt, 1908, Nr. 1/2: Der im Titel und im Vorwort angegebene Zweck der Arbeit erscheint mir in vorzüglicher Weise erfüllt zu sein. Nach einem ausführlichen allgemeinen Teil, in welchem die Organisation der Dipteren samt ihrer Larven und Puppen besprochen wird, folgt der systematische Teil, welcher mit einer Bestimmungstabelle der wichtigen Dipteren-Familien anfängt. Im weiteren Teil werden diejenigen Familien berücksichtigt, welche Blutsauger enthalten. . . . Das Buch ist allen Interessenten bestens zu empfehlen.

J. C. H. de Meijere (Hilversum).

Die Kriebelmückenplage. Übersicht über die Simuliidenkunde, besonders in praktischer Hinsicht. Im Auftrage des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in Berlin bearbeitet von Prof. Dr. **J. Wilhelmi**, wiss. Mitgl. der Landesanstalt für Wasserhygiene, Berlin-Dahlem. Mit Bericht über die am 10. Febr. 1920 im gen. Ministerium erfolgte Beratung zur Bekämpfung der Kriebelmückenplage. Mit 23 Abb. im Text. 246 S. kl. 8^o 1920 Rmk 3.50

Seit anderthalb Jahrhunderten beschäftigt man sich mit der landwirtschaftlich verhängnisvollen Kriebelmückenplage. Trotz einer umfangreichen Literatur und trotz zahlreicher Einzelerkenntnisse ist es bisher noch nicht gelungen, das Problem weder theoretisch zu lösen noch Wege zur sicheren Verhütung von Viehschäden durch Kriebelmücken zu finden. Die Abhandlung von Wilhelmi stützt sich auf die Bearbeitung des gesamten amtlichen und literarischen Materials zur Kriebelmückenplage; sie dürfte also in erster Linie dazu berufen sein, eine willkommene Zusammenfassung des Standes unserer Kenntnisse und der Aufgaben der theoretischen und praktischen Kriebelmückenkunde darzustellen.

Die europäischen Schlangen. 30 Kupferdrucktafeln nach Photographien der lebenden Tiere. Von Dr. med. **Fritz Steinheil**. Heft 1—6 mit 12 S. Text und 23 Bl. Tafelerklärungen. 4^o-Format (24×31 cm) 1913—1914 Rmk 18.—

— Weitere Hefte sind in Vorbereitung. —

Die Tierwelt, 1913, Nr. 11: . . . ist wohl das Vollendetste, was die photographische Kunst bieten kann. Auf 30 Tafeln in Kupferdruck zeigt uns dieser Meister der Photographie die schönsten Schlängenaufnahmen, die wir je gesehen haben, gehoben noch durch die vorzüglichste technische Herstellung des Druckes. Jeder Tafel ist eine Beschreibung der Art, sowie individuelle und biologische Notizen beigegeben, die zwar kurz gehalten, doch genügend über das abgebildete Tier informieren.

Herpetologia europaea. Eine systematische Bearbeitung der Amphibien und Reptilien, welche bisher in Europa aufgefunden sind. Von Dr. **Egid Schreiber**, Schulrat in Görz. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. Mit 188 Holzschnitten im Text. X, 960 S. gr. 8^o 1912 Rmk 30.—

—, Nachtrag, enthaltend die deutsche Übersetzung der in dem Hauptwerke angeführten lateinischen Charaktere. 54 S. gr. 8^o 1913 Rmk 2.—

In den 70er Jahren erschien diese Herpetologia zum ersten Male und hat seinerzeit viele Freunde gefunden. Die Neuauflage kann als ein neues Werk bezeichnet werden, da die vielen, seither gemachten Entdeckungen eine völlige Umarbeitung nötig machten. Die Zahl der beschriebenen Arten ist von 92 auf 138 gestiegen, die biologischen Verhältnisse sind jetzt in eingehender Weise behandelt worden und die langjährigen Erfahrungen des Verfassers über Fang, Haltung, Zucht, Krankheiten und Präparierung der betreffenden Tiere geben sogar eine nach dieser Richtung erschöpfende praktische Anleitung.

Im Hauptwerk sind die Namen der Ordnungen, Familien und Gattungen sowie die wichtigen zoologischen Merkmale in lateinischer Sprache angegeben. Die Benutzbarkeit des Werkes wird erhöht durch die Angabe der deutschen Bezeichnungen im Nachtrag, der zugleich einen zur Orientierung vorzüglich geeigneten Überblick über das ganze Gebiet bildet.

Diese Herpetologia ist das bisher einzige Werk, welches die Gesamtheit der in Europa vorkommenden Kriechtiere und Lurche in streng wissenschaftlicher Bearbeitung enthält; es ist daher unentbehrlich für die naturhistorischen Institute und Museen, für höhere Lehranstalten, Aquarien- und Terrarienvereine sowie alle Sammler und Naturforscher, die der Kleintierwelt Interesse entgegenbringen.

Die Entwicklungsgeschichte der Kreuzotter [(Peliæ berus Merr.). Von Dr. med. **Emil Ballowitz**, ao. Prof. der Anatomie und Prosektor am anatom. Institut der Universität Greifswald.

Teil I: **Die Entwicklung vom Auftreten der ersten Furche bis zum Schlusse des Amnios.** Mit 59 Abb. im Text und 10 lithograph. Taf. VI, 295 S. gr. Fol. (35,5×27,5 cm) 1903 Rmk 40.—

Der durch zahlreiche anatomische Arbeiten bekannte Autor gibt hier eine bis in alle Einzelheiten gehende Schilderung der frühen Entwicklungsvorgänge am Ei der Kreuzotter und behandelt ausführlich die Furchung, die Gastrulation und die Ausbildung der Primitivorgane bis zu den weit vorgeschrittenen Embryonalstadien nach Ausbildung und Schluß des Amnios. Dieser erste Teil bildet demnach ein abgeschlossenes, selbständiges Werk und liefert zugleich eine Ergänzung zu der klassischen, aber schon 1839 erschienenen „Entwicklungsgeschichte der Natter“ von Rathke.

Eine genaue Kenntnis der frühen Entwicklung der Reptilien ist von eminenter Wichtigkeit, weil die Entwicklungsvorgänge bei dieser Wirbelklasse einen ursprünglichen Charakter bewahrt haben und den Schlüssel liefern zum Verständnis vieler Entwicklungsvorgänge der höheren Amnioten, der Vögel, Säugetiere und auch des Menschen. Der Verf. hat ein ganz außerordentlich großes Material verarbeitet, und nicht allein die Kreuzotter, sondern auch andere Reptilien, insbesondere die Ringelnatter, sind nach eigenen Untersuchungen berücksichtigt worden.

Über Malaria- und andere Blutparasiten. Nebst Anhang: Eine wirksame Methode der Chromatin- und Blutfärbung. Von Dr. **Hans Ziemann**, Marinestabarzt. Mit 165 farb. Abb. und Photogrammen auf 5 Taf. und 10 Fieberkurven. VII, 192 S. gr. 8^o 1898 Rmk 8.50

Inhalt: 1. Historischer Überblick. 2./3. Einteilung. Die allgemeine Morphologie und Biologie der Malariaparasiten. Geißelkörper. 4. Der Quartanparasit. 5. Der Tertianparasit. 6. Die Parasiten der estivo-autumnalen Fieber der Italiener (der Perniciosa in den Tropen). 7. Die sterilen Formen der kleinen Parasiten. 8. Klinische Bedeutung des Parasitenbefundes bei tropischen Fiebern. 9. Beeinflussung der Parasiten durch Einwirkungen irgendwelcher Art (mit therapeutischen Bemerkungen). 10. Leben der Parasiten in der Außenwelt und der Infektionsmodus. 11. Inkubation. 12. Stellung der Blutparasiten im Tierreiche und Einteilung. 13. Untersuchungen über die Parasiten des Texasfiebers der Rinder. 14. Die Blutparasiten bei Vögeln. 15. Eine neue Parasitenform beim Steinkauz. 16. Blutparasiten bei Kaltblütern. 17. Die sogen. Cytamöbe bacterifera Labbé. — Anhang: Eine wirksame Methode der Chromatin- und Blutfärbung.

